CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

PARALYSIES ALCOOLIQUES

CONTRIBUTION

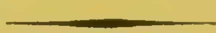
A L'ÉTUDE DES

PARALYSIES ALCOOLIQUES

PAR

LE DOCTEUR F. CARPENTIER

Licencié ès-sciences mathématiques
Licencié ès-sciences physiques. — Licencié ès-sciences naturelles
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique



PARIS
G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

1891

INTRODUCTION

Ayant eu la bonne fortune de suivre comme externe le service de M. le Dr Lancereaux, à la Pitié, nous avons vu cet excellent maître s'occuper d'une façon toute spéciale de la question des paralysies toxiques, et, en particulier, des paralysies liées à l'existence de lésions du système nerveux périphérique.

Les paralysies alcooliques sont surtout celles sur lesquelles il a le plus souvent attiré notre attention ; et la plupart des cas originaux relatés dans notre travail sortent de son service d'Hôpital. Nous n'aurions pas entrepris d'écrire à nouveau ce chapitre des paralysies dues à l'alcool, si nous n'avions pensé apporter quelques pierres nouvelles à l'édifice déjà construit. Nous pensons pouvoir démontrer que la femme a une prédisposition spéciale pour cette localisation périphérique ; et cela tient bien moins au sexe qu'au genre de liqueur dont les malades font usage. Au point de vue de l'action toxique des diverses boissons alcooliques, on peut faire deux grandes divisions suivant qu'il s'agit de boissons fermentées contenant seulement de l'alcool comme le vin, la bière, le cognac, le rhum, etc., ou qu'il s'agit de boissons à base alcoolique, mais contenant en même temps des huiles essentielles. L'absinthe, liquide complexe, est le type des liqueurs de ce second groupe qui comprend encore une grande quantité de liquides désignés sous le nom d'apéritifs : amer Picon, Anisette, Bitter, Vermouth.

Dans ces liqueurs, dites liqueurs à essences, la toxicité maximum paraît due aux huiles essentielles qui entrent dans leur composition.

L'essence d'absinthe, d'anis, de badiane, de mélisse, de fenouil... forment la base de la plupart d'entre elles.

On remarquera que ces essences sont retirées, pour la majeure partie, des plantes des familles des Labiées, Composées et Ombellifères.

Nous croyons toutefois que d'autres facteurs pourraient bien entrer en ligne de compte dans la pathogénie des paralysies alcooliques. Le tempérament névropathique de la femme a été signalé depuis longtemps ; on sait aussi que la femme s'intoxique, comme il résulte de nos observations, de 15 à 30 ans, c'est-à-dire à une époque où le développement n'est pas encore complet. L'alcool éthylique (C^2H^5,OH), le second terme de la série de ces alcools, serait beaucoup moins toxique que les termes supérieurs, alcools propylique, butylique, amylique, etc. ; ces derniers existent surtout dans les alcools, désignés sous le nom de marcs. Les éthers, qui donnent aux vins fins leur bouquet, seraient aussi probablement plus toxiques que l'alcool éthylique. Témoin l'observation que Broadbent rapporte à propos d'un gentleman qui avait passé une partie de sa vie à boire du porto, — et qui succomba à une intoxication alcoolique aiguë. Nos observations tendent à démontrer que la paralysie alcoolique type, symétrique, à prédominance sur les extenseurs se rencontre chez les individus intoxiqués par les essences. Or, chose bizarre, cette dernière intoxication se rencontre surtout chez la femme, dont le goût plus fin, plus délicat, s'accommode mal de l'âpreté de l'alcool pur, et dont le système nerveux paraît agréablement influencé par l'excitation spéciale due aux huiles essentielles. — Cette intoxication doit être cherchée avec soin, car la femme commence par nier formellement ; souvent même, elle se fâche, fond en larmes, et demande à sortir de l'hôpital ; mais ne vous laissez pas prendre par cette mise en scène ; allez aux renseignements ; et, c'est tantôt le mari, tantôt les voisins de la malade qui vous éclaireront sur le point douteux. — Nous cherchons donc à démontrer que la femme est particulièrement

prédisposée à la paralysie alcoolique. Puis nous passerons rapidement en revue les symptômes connus et déjà décrits, en insistant sur quelques points spéciaux qui nous paraissent d'un intérêt majeur. Nous nous demanderons si les troubles nerveux imputables à l'alcool n'atteignent que les extrémités et s'ils ne peuvent pas dans quelques circonstances, rares à la vérité, atteindre les organes des sens ; et à propos d'un malade, profondément absinthique, et qui a une amaurose double, nous verrons s'il n'est pas possible de penser à une névrite optique symétrique : dans ce cas, la lésion serait comparable, jusqu'à un certain point, aux atrophies papillaires si fréquentes dans l'évolution du tabes. Au point de vue du pronostic, nous chercherons à nous rendre compte de l'état anatomique des cas particuliers, s'il est possible, et nous verrons qu'il est des cas parfaitement curables ; et, dans deux observations qui nous sont personnelles, nous voyons deux femmes, jeunes encore, qui sont prises brusquement d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec douleurs très vives au niveau des masses musculaires, et qui, en quelques mois, virent une guérison complète se produire. Il est vrai qu'il s'agissait là de faits récents, à marche aiguë et qui ont été pris tout à fait dès le début. Par contre, nous citons d'autres observations où la paralysie a débuté depuis des années et est devenue une lésion finie et absolument irréparable.

A propos du diagnostic, nous nous efforcerons de bien préciser les caractères propres aux paralysies alcooliques et nous insisterons surtout sur la paralysie saturnine et sur les troubles moteurs qui accompagnent parfois l'intoxication par le sulfure de carbone. Nous avons recueilli tout récemment une observation de ce genre : et les exemples en sont assez rares pour que nous la donnions avec détails. — Tels sont les points principaux que nous cherchons à éclaircir dans ce travail.

Dans un chapitre spécial d'anatomie et de physiologie pathologiques, nous rapporterons les travaux les plus récents qui ont été faits

sur ce point de pathologie nerveuse. Certains auteurs en effet mettent en doute l'existence d'une lésion primitive des extrémités nerveuses ; ils comprennent difficilement que le cylindre axe, qui n'est en somme que le prolongement d'une cellule médullaire, puisse être touché sans que cette cellule soit malade ; et, s'appuyant sur l'observation microscopique de quelques auteurs : Korsakoff (1), Scheffer (2), Erlitzki (3) qui ont signalé dans quelques cas l'existence de lésions atrophiques vacuolaires des cellules nerveuses, ils pensent que, dans quelques cas au moins, il n'est pas impossible que la localisation primitive se fasse sur les cellules grises de l'axe médullaire. On a même été plus loin, M. Charcot (4) et après lui M. Babinski (5) se sont demandés si dans quelques cas l'altération périphérique des filets nerveux ne pourrait pas être sous la dépendance d'une lésion purement dynamique des cellules centrales. Nous exposerons plus loin cette hypothèse et ce qu'elle a de séduisant.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous dirons quelques mots du traitement qui doit viser tout d'abord l'intoxication alcoolique et ensuite sa manifestation. Si la thérapeutique a une action efficace sur l'intoxication elle-même, on doit dire qu'elle est à peu près désarmée contre les formes graves de la paralysie.

Nous n'aurions pas entrepris cette thèse, si notre excellent maître ne nous en eût donné l'idée. Nous tenons à inscrire son nom en tête de ce travail, et à le remercier pour les précieux conseils qu'il n'a cessé de nous donner.

Si l'intérêt clinique qui s'attache à ces sortes de paralysies est incontestable, il faut dire aussi que ce sujet nous a paru avoir un intérêt tout spécial, puisqu'il touche aux questions d'hygiène qui ont été

(1) KORSAKOFF, *De la paralysie alcoolique*. Moscou, 1884.
(2) *Neurologische Centralblatt*, 1889.
(3) *Neurologische Centralblatt*, 1889.
(4) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du syst. nerveux*.
(5) BABINSKI, Anatomie pathologique des névrites périphériques, *Gaz. heb. de méd. et de chir.* août 1890.

agitées dans ces dernières années par les sociétés savantes. Celle de l'alcoolisme est une des plus importantes puisque cette intoxication menace non seulement les intérêts matériels de la nation, mais encore sa vigueur intellectuelle et morale.

Avant de poursuivre notre sujet, nous devons exprimer ici nos sentiments de gratitude envers nos maîtres pour la bienveillance dont ils nous ont honoré, pour les excellentes leçons que nous avons puisées à leur enseignement.

Que M. le professeur Fournier, que MM. les Drs Troisier et Descroizilles reçoivent l'hommage de notre attachement et de notre reconnaissance.

Nous prions enfin M. le professeur Proust d'agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous remercions également M. A. D. Laffitte et notre ami M. Pilliet, internes des hôpitaux, pour les nombreux conseils qu'ils nous ont donnés dans la rédaction de ce travail.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

PARALYSIES ALCOOLIQUES

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Depuis longtemps déjà on savait que l'abus des boissons spiritueuses provoquait de l'affaiblissement musculaire, des douleurs lombaires, des fourmillements dans les extrémités, de la parésie des membres. Mais jamais on n'avait pensé à des paralysies vraies. Ces troubles étaient regardés comme étant sous la dépendance d'une modification générale de la nutrition, bien plutôt que subordonnés à une lésion des extrémités nerveuses.

James Jackson serait le premier qui, en 1822, aurait soupçonné l'existence des paralysies dues à l'infection de l'alcool et qui les aurait rapportées à leur vraie cause. C'est du moins ce qui résulte d'un mémoire de Dreschfeld (1) publié dans le *Brain* de 1886. D'après cet auteur, Jackson aurait reconnu la possibilité de paralysies alcooliques, mais aurait eu le tort de ne pas insister suffisamment sur les troubles moteurs. Comme les modifications de la sensibilité étaient plus différentes dans les cas qu'il avait eu l'occasion d'observer, c'est eux qui l'avaient frappé le plus, de sorte qu'il avait donné le nom d'arthrodynie aux phénomènes morbides qu'il décri-

(1) Dreschfeld, *On alcoholic paralysis*, 1886.

vait. Voici, d'ailleurs, la traduction de ce passage : « Le mal, dit-il, vient par degrés, commence par des douleurs dans les membres inférieurs et les pieds, puis elles s'étendent aux mains et aux bras. Les mains sont prises quelquefois les premières, dans tous les cas, à une période avancée, les douleurs sont plus prononcées dans les pieds et dans les mains que dans les parties supérieures des membres... A la longue les mains et les pieds perdent tout usage. Les muscles fléchisseurs manifestent, comme dans d'autres maladies, un pouvoir plus grand que les extenseurs... La diminution de volume s'observe surtout aux pieds et aux mains et en même temps la peau de ces parties prend un aspect spécial qu'on observe aussi mais moins caractérisé sur d'autres parties. Cet aspect résulte d'un état lisse et luisant avec une sorte de finesse de la peau. Les téguments semblent étroits et tendus, sans rides, sans plis, — quelque chose comme si les parties sous-jacentes étaient gonflées. Mais la peau n'est pas décolorée, elle n'est le siège d'aucune effusion, et le caractère qu'elle prend provient d'un changement dans la structure propre ».

Cette description peut à la rigueur s'appliquer à la paralysie alcoolique. On y retrouve bien la douleur et la diminution de volume limitées aux membres, mais c'est tout, et le tableau est tout à fait incomplet. Il est des choses très importantes qui n'y sont pas même ébauchées. Si donc, au point de vue de la vérité historique, on doit accorder une place à Jackson dans la description de la paralysie alcoolique, cette place doit être toute petite, surtout si on la compare à celle qu'ont occupée ses successeurs.

C'est Magnus Huss (1) en 1852, qui, en décrivant les diverses formes de l'intoxication alcoolique chronique, fait une place à part pour les accidents paralytiques. Il est vrai que la plupart des observations qu'il cite sont plutôt des cas d'engourdissement musculaire, de parésie motrice que de paralysie vraie. Mais il a le mérite de reconnaître la symétrie des désordres, et surtout de bien indiquer les troubles subjectifs dont ils s'accompagnent : fourmillements, crampes, sensations de chaleur et de brûlure. Une preuve d'ailleurs

(1) Magnus Huss, *Alcoholismus chronicus*. Stockholm et Leipsig, 1852.

qu'il avait entrevu l'existence du groupe des paralysies toxiques, c'est que dans un chapitre spécial il compare les accidents produits par l'abus de l'alcool à ceux que produit l'intoxication par le plomb, le phosphore, le seigle ergoté, l'arsenic, le mercure. — Dans tous les cas, sa description était incomplète et peu précise ; elle était oubliée quand, en 1864, M. Lancereaux donne une description exacte et précise de ces paralysies dans l'article Alcoolisme du *Dictionnaire des sciences médicales*. Il rapporte les observations de deux femmes adonnées depuis longtemps à l'absinthe et qui présentaient, en même temps que les symptômes ordinaires de l'alcoolisme, une hyperalgésie symétrique des membres qui se généralisa bientôt à tout le corps. L'une d'elles présenta une paralysie symétrique presque complète des membres inférieurs précédée de crampes et de douleurs musculaires atroces. Ces phénomènes douloureux remontaient jusqu'à la racine des membres et étaient symétriques. Au bout de quelques mois la guérison fut néanmoins obtenue. Chez l'autre les désordres de la motilité commencèrent aux membres supérieurs ; les muscles extenseurs des doigts furent paralysés les premiers, puis ce fut le tour des muscles fléchisseurs. Enfin les muscles de la jambe étaient atteints à leur tour. Cette malade succomba. L'autopsie, dit M. Lancereaux, montra que la moelle était indurée : quant aux nerfs périphériques, ils étaient atteints de dégénération granulo-graisseuse. Tout est indiqué dans cette description : le siège des lésions, leur symétrie, les douleurs atroces qui précèdent l'impotence musculaire. Il n'est pas jusqu'à la question de l'origine périphérique de ces paralysies qui ne soit soulevée. M. Lancereaux revient d'ailleurs sur ce sujet l'année suivante (1) et il publie un cas nouveau de paralysie due à l'intoxication de l'alcool.

Leudet de Rouen publie, en 1867, *Archives générales de médecine*, une étude sur la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique. Il cite un grand nombre d'observations où l'on a noté de la paralysie des membres, et où, en même temps, se sont montrés des troubles de la coordination des mouvements ressemblant à ceux

(1) LANCEREAUX. *Gaz. hebdomadaire*, 1865.

de l'ataxie locomotrice progressive. Leudet interprète ces cas, et pense qu'il s'agit de lésions chroniques de la moelle dérivant directement de l'intoxication par l'alcool.

En 1868, Thomson (1) publie cinq observations dont quatre appartiennent à des femmes et où des paralysies, portant surtout sur les extenseurs des pieds et des mains et s'accompagnant de vives douleurs et de troubles variés de la sensibilité, sont attribuées à l'alcool pris en excès durant de nombreuses années. Quant à l'examen microscopique, il est dit qu'on a trouvé un ramollissement de la moelle ; mais comme l'étude histologique n'a pas été pratiquée, il est impossible de tenir grand compte de ce ramollissement qui peut-être était purement accidentel.

Nous passons rapidement sur le travail de Handfield Jones (2), sur le mémoire de Wilks (3), où il rapporte plusieurs faits nouveaux et où il expose cette idée que les désordres sont probablement dus à la méningo-myélite atrophique.

En 1881, M. Lancereaux (4) résume la question des paralysies toxiques et rapporte dans son article plusieurs observations nouvelles et montre que les paralysies alcooliques sont sous la dépendance directe des lésions des extrémités nerveuses. En un mot, il pose nettement la question des névrites périphériques et il l'appuie de solides arguments. Il fait cependant quelques restrictions sur le pronostic qu'il avait porté autrefois et qui lui avait toujours paru fatal ; il reconnaît que, dans un certain nombre de cas, la guérison peut survenir même spontanément, quand les habitudes du malade sont abandonnées.

Depuis lors, Fisher, Myrtle, Glynn, Moeli, Dreschfeld, Broadbent, en ont publié de nouveaux exemples et dans quelques cas il a été noté des lésions nerveuses périphériques.

(1) Thomson, *Med. Chir. Transaction.* On paralysis of the extensors.

(2) Handfield Jones, Epilepsy and other nervous affections resulting from the excessive use of alcohol. *The Practitionner*, 1871.

(3) Wilks, *The Lancet*, 1873.

(4) E. Lancereaux, Paral. toxiques, in *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie.*

En 1884, M. Charcot (1) fait une leçon clinique sur deux cas de paralysies alcooliques observés dans son service. Il résume les caractères propres à ces paralysies, et fait ressortir surtout la coexistence de troubles cérébraux graves chez les deux femmes atteintes.

En 1885, M. W. Œttinger (2) public un excellent travail, très complet au point de vue symptomatique, et où la question d'anatomie pathologique est appuyée sur des faits nouveaux. Pour cet auteur, les lésions anatomiques qui caractérisent la paralysie alcoolique dans ses diverses formes sont des lésions dégénératives des nerfs périphériques (névrites parenchymateuses), respectant la moelle et les racines médullaires. Ces lésions plus ou moins généralisées suivant les formes cliniques font des paralysies alcooliques une des variétés des névrites multiples. Le travail de M. Œttinger, contient des dessins microscopiques représentant les lésions trouvées par lui dans plusieurs nerfs périphériques et en particulier dans le tibial antérieur. — On y voit très nettement la segmentation de la myéline qui se divise en boules et qui, par places, devient granuleuse. Les gaînes de Schwann, en différents points sont aplaties, absolument vides et tapissées seulement de leurs noyaux. — L'examen de la moelle a toujours donné un résultat négatif.

En 1885, M. Leval-Picquechef (3) étudie dans un travail d'ensemble, les maladies dans lesquelles se rencontrent des phénomènes d'incoordination motrice ressemblant à ceux de l'ataxie locomotrice de Duchenne et groupe tous ces faits sous le nom de pseudo-tabes. Parmi les pseudo-tabes, un des plus fréquents est celui que l'on rencontre dans l'intoxication alcoolique. Ce pseudo-tabes se manifeste par des troubles de la sensibilité et de la motilité. Les premiers sont extrêmement variables : tantôt il s'agit de douleurs fulgurantes revenant par crises et presque semblables à celles du tabes vrai ; tantôt on a affaire plutôt aux sensations pénibles de l'éthylisme chronique : crampes dans les cuisses et les mollets, fourmillements

(1) Charcot. Les paral. alcool., in *Gaz. des Hôpitaux*, 1884.
(2) W. Œttinger, Thèse Paris, 1885.
(3) Leval-Picquechef, Thèse Paris, 1885.

et picotements insupportables. — Les phénomènes moteurs sont surtout caractérisés par l'incoordination motrice avec localisation sur les membres inférieurs. Le signe de Romberg, la démarche tabétique ou en steppant (paralysie des extenseurs) sont notés ordinairement. Plus rarement on signale des troubles paralytiques : ils sont d'ordinaire plus marqués et consistent en une simple parésie des membres atteints d'incoordination. Fait intéressant et important quant au diagnostic : les douleurs en ceinture et les crises viscérales ne sont pas notées dans l'alcoolisme.

Strumpell (1) dans des cas de pseudo-ataxie alcoolique a noté des phénomènes névritiques portant soit sur les filets sensitifs, soit sur les filets moteurs. Dans le premier cas, ce qui domine au début, ce sont des élancements douloureux dans les jambes et quelquefois dans le tronc et le bras ; il s'y joint de l'anesthésie par plaques, puis la marche devient incertaine et titubante. — Quand ce sont les phénomènes moteurs qui dominent, le symptôme est l'affaiblissement des membres inférieurs avec diminution de l'excitabilité électrique et atrophie des muscles. — Pour cet auteur ces désordres sont curables quand le malade renonce à ses funestes habitudes.

Gombault (2) étudie les lésions de la névrite alcoolique au début. Il montre qu'ici, comme dans la névrite saturnine, il existe une phase préwallérienne caractérisée par la multiplication des noyaux et l'émulsion de la gaîne de myéline, avec conservation du cylindre axe. Cette phase préwallérienne, en raison de l'intensité du processus, aboutit rapidement, sur le plus grand nombre de fibres, à la destruction du cylindre axe.

Bernhardt (3) essaie de faire le diagnostic entre les paralysies alcooliques et celles qui caractérisent le tabes vrai. L'absence de réflexes tendineux, la contraction de la pupille, la parésie de la pupille à l'accommodation, lui paraissent des faits de présomption en faveur de l'ataxie. De plus, chez l'alcoolique, il existe un état mental tout

(1) Strumpell, De la névrite des alcooliques. *Berl. Klin. Wochens.*, 1885.

(2) Gombault, Sur les lésions de la névrite alcoolique, *Académie des sciences*, 1886.

(3) Bernhardt, Uber die Multip. Neuritis der Alkoholisten. *Zeitsch fur Klin. med.* Band XI, 1886.

particulier et des phénomènes gastriques faciles à distinguer des crises douloureuses de l'ataxie et qui empêchent assez facilement l'erreur. Cet auteur regarde les paralysies alcooliques comme indépendantes de toute lésion matérielle de la moelle, et insiste longuement sur les désordres des nerfs périphériques auxquels il attribue la plus grande importance.

Oppenheim (1) publie six cas de paralysie alcoolique dont un terminé par la mort avec autopsie. Les nerfs et en particulier les rameaux correspondant aux muscles atrophiés présentaient beaucoup de tubes en dégénérescence. La moelle était parfaitement saine, sauf un point très restreint, mais très malade, de la partie supérieure de la région lombaire. Il y avait atrophie de la corne antérieure droite, dégénérescence des racines antérieures et postérieures, sclérose légère des cordons postérieurs. Les autres malades dont l'observation est rapportée guérirent assez facilement après suppression de l'alcool. Le retour du réflexe tendineux et celui du réflexe pupillaire sont d'excellents signes de rétablissement prochain.

En 1886, M. Brissaud dans sa thèse sur les paralysies toxiques insiste longuement sur les paralysies alcooliques qu'il regarde comme un des types les mieux connus, et les compare aux paralysies saturnine, arsénicale, mercurielle, cherchant à faire ressortir les traits différentiels de chacune d'elles.

Boisvert (1) dans un travail inspiré par le professeur Pitres étudie les formes atténuées de la paralysie alcoolique. Il en reconnaît 4 types : 1° des parésies matinales passagères qui ne sont autre chose que l'exagération du tremblement alcoolique matinal avec tous les caractères des paralysies alcooliques ; 2° des paralysies limitées à un nerf ; 3° des paralysies diffuses des membres supérieurs ; 4° des parésies des membres inférieurs dont il existe deux formes : l'une, plus commune, à prédominance sur les extenseurs ; l'autre, intéressant tous les muscles indistinctement.

(1) OPPENHEIM, Zur Pathol. der Multip. Neuritis und Alkohollæhmung. *Zeitsch. fur Klin. med.* Band XI, 1886.

(2) BOISVERT, *Étude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique.* Th. Paris, 1888.

L'auteur ajoute un symptôme qui se montre dans la période prodromique du mal : ce sont des *crises viscérales*, des *coliques* absolument analogues aux douleurs des ataxiques et qui précéderaient de peu de temps l'apparition des troubles moteurs.

Pitres et Vaillard (1) étudient la question des névrites toxiques au point de vue expérimental, et recherchent l'influence qu'exercent des solutions plus ou moins diluées d'alcool sur les nerfs vivants. A 85 0/0 l'alcool mis en contact avec un filet nerveux lui enlève immédiatement toutes ses propriétés, le nerf perd la propriété de transmettre les impressions sensitives, ou les impulsions motrices. Il se produit alors des altérations mécaniques qui disloquent sur le champ les éléments normaux. Des désordres analogues se produisent encore quand le titre de la solution est porté à 50 0/0. A 25 0/0 les troubles sont beaucoup moindres et la paralysie consécutive est tout à fait incomplète. Enfin à 15 0/0, l'action de l'alcool est presque négligeable. Les auteurs font remarquer que les alcools de mauvaise qualité, amylique, propylique, allylique sont ceux qui produisent les altérations les plus rapides et les plus graves. Ils ont opéré aussi avec de l'éther et sont arrivés à des résultats analogues avec ce liquide.

Ross (2) étudiant les symptômes prémonitoires de la paralysie alcoolique, insiste surtout sur les désordres de la sensibilité tactile des extrémités, que les malades décrivent d'ordinaire comme des « engourdissements des doigts et des orteils » ; il note également les crampes qui sont surtout fortes et fréquentes dans les muscles des mollets ; enfin, il signale les spasmes vaso-moteurs des extrémités (ce que Maurice Raynaud appelait asphyxie locale) et que les malades rapportent à des sensations de froid des doigts et des orteils. Mais nous devons faire remarquer que les observations qu'il rapporte sont pour le moins bizarres. Il parle par exemple d'un malade alcooli-

(1) Pitres et Vaillard. Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué sur les nerfs vivants. *Soc. Biologie* 1888.

(2) James Ross, *The Lancet*, 1889. Symptômes prémonitoires des paralysies alcooliques.

que qui éprouvait de la parésie des membres inférieurs et qui, en même temps, était atteint d'anasarque et d'albuminerie ; il y avait aussi de la dilatation du cœur droit. L'auteur n'hésite pas à faire le diagnostic d'alcoolisme chronique avec paralysie des membres inférieurs au début ; quant à l'albuminerie et à l'anasarque, il les rapporte à une dilatation du cœur causée par l'abus de l'alcool. L'observation III qu'il rapporte est presque identique. Il s'agit d'un cocher âgé de 49 ans intoxiqué par le rhum et le whisky qui offre un peu de parésie musculaire des membres supérieurs, qui a de l'anasarque et des urines albumineuses avec une densité de 1010. — Le diagnostic posé ici est le même que dans le cas précédent. Nous avouons ne pas très bien comprendre la relation qui peut exister entre les symptômes accusés par les malades et les troubles de l'intoxication alcoolique au début.

Canac (1) résume le tableau symptomatique de l'affection et essaie d'expliquer la pathogénie de la névrite alcoolique. Il se demande s'il est bien vrai que la lésion commence primitivement à la périphérie au niveau du cylindre axe, et s'il n'est pas plus rationnel de penser que c'est d'abord le centre trophique de la fibre nerveuse qui est modifié. Quand il s'agit d'une névrite descendante ou névrite wallérienne, la chose est facile à expliquer : les filets moteurs sont séparés de leur centre trophique (cellules des cornes antérieures de la moelle) ; les filets sensitifs ne sont plus en rapport avec les cellules ganglionnaires de la racine postérieure ; le cylindre axe qui est l'élément noble du nerf dégénère donc, et la névrite descendante est facilement explicable. Dans cette dégénérescence spéciale, il suffit que le nerf ne soit plus en rapport avec son centre trophique pour qu'il dégénère. Mais dans la névrite alcoolique, comme dans lés névrites toxiques en général, le mécanisme ne saurait être le même puisqu'il s'agit de lésions à début périphérique, de lésions ascendantes. Canac se demande si dans ce cas on ne pourrait pas admettre qu'il existe, à la périphérie, des centres trophiques dont l'altération provoquerait la dégénérescence centripète. Il se demande si l'alté-

(1) Canac, *Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique.* Th. Montpellier, 1889.

ration par exemple ne partirait pas des corpuscules terminaux sensitifs et moteurs dont l'examen histologique n'a presque jamais été pratiqué dans ces circonstances. Cette hypothèse, l'auteur cherche à l'appuyer sur quelques faits anatomiques. Il rappelle l'observation de Fedor Krause qui, ayant examiné des nerfs de lapin, sectionnés quelque temps auparavant, trouva dans le bout périphérique un assez grand nombre de fibres non dégénérées. Ces fibres paraissent donc avoir leur centre trophique à la périphérie ; les corpuscules de Meissner n'en joueraient-ils pas le rôle ? Mais l'auteur ne nous dit pas si la section était déjà assez ancienne pour que toutes les fibres aient eu le temps de dégénérer. D'ailleurs l'existence de fibres saines dans le bout périphérique s'explique facilement pour les filets de sensibilité récurrente qu'on rencontre toujours à l'état normal. Enfin, y a-t-il une raison quelconque qui puisse faire penser que des organes à fonction précise et limitée puissent servir de centre trophique ? En somme, il s'agit là d'une hypothèse insuffisante.

M. Babinski (1) a tout dernièrement résumé la question des névrites périphériques et a montré que la théorie de la névrite ascendante était aujourd'hui très discutable. On peut admettre que le désordre de la fibre commence par les éléments accessoires qui ont leur autonomie, par exemple le tissu conjonctif, les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Mais en est-il de même pour les névrites où le cylindre axe serait primitivement affecté ? Le cylindre axe est un organe formé de la réunion de plusieurs fibrilles et ininterrompu sur tout son parcours. Il prend naissance dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, s'il s'agit de fibres motrices, et dans les cellules des ganglions rachidiens, s'il s'agit de fibres sensitives. Le cylindre axe n'est donc autre chose qu'un prolongement cellulaire, qu'une émanation de la cellule nerveuse. Ce n'est pas un élément indépendant, autonome. Il est donc logique d'admettre que toute lésion qui dans le tronc nerveux frappe primitivement le cylindre axe n'est que le retentissement d'une lésion centrale ou tout au moins est intimement

(1) Babinski, Anatomie pathologique des névrites périphériques in *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1890.

liée à celle-ci. Or, la technique histologique n'est pas suffisamment avancée aujourd'hui pour qu'on puisse se rendre compte des modifications très minimes dans les cellules nerveuses ; ce que nous constatons c'est ce qui est palpable et grossier. M. Charcot pense que dans quelques cas un trouble purement dynamique des cellules nerveuses peut se traduire sur le cylindre axe, à la périphérie, par des lésions matérielles. En effet, dans le système formé par la cellule centrale et son prolongement, le cylindre axe, ce qu'il y a de plus fragile c'est l'extrémité la plus reculée du cylindre axe. Quand on a sectionné un nerf pour répéter l'expérience de Waller, la dégénérescence commence tout d'abord à la périphérie, les parties les plus voisines de la section ne se prennent qu'ensuite. D'ailleurs M. Babinski a étudié des cas où des hémiplégies d'origine cérébrale avec dégénérescence secondaire s'accompagnaient d'amyotrophie du côté paralysé. Il n'a pas trouvé de lésions des cornes antérieures de la moelle, ni des nerfs périphériques. M. Dejerine observant des cas analogues a montré que les cornes antérieures étaient en parfait état, mais que les nerfs qui en partaient étaient dégénérés. Pour l'auteur, il paraît donc démontré qu'une névrite périphérique en apparence peut dériver d'un trouble dynamique des centres nerveux ; dans la névrite alcoolique, ce qui commence d'après M. Gombault, c'est la névrite segmentaire périaxile, puis apparaît la névrite wallérienne. Ici, on pourrait admettre, à cause de la coexistence des troubles moteurs et sensitifs que la lésion occupe primitivement les éléments accessoires du nerf ; ce qui ne saurait être admis d'après Babinski pour la névrite saturnine. Mais il n'est pas impossible qu'il existe primitivement des désordres purement fonctionnels dans les cellules des cornes antérieures et dans celles des ganglions rachidiens, et que ces désordres se traduisent par des lésions appréciables à la périphérie.

Nous devons signaler enfin les travaux de Korsakoff, Scheffer, Erlitzki qui ont signalé dans quelques cas des lésions atrophiques vacuolaires des cellules nerveuses.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que la question de la névrite alcoolique n'est pas résolue et que de nouvelles observations microscopiques sont nécessaires pour arriver à la vraie pathogénie.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Ainsi donc au point de vue anatomo-pathologique la lésion du système nerveux la mieux établie au microscope est celle des nerfs périphériques. Mais l'examen histologique ne nous permet pas de distinguer si les nerfs pris sont sensitifs ou moteurs. La clinique qui a suffi à M. Lancereaux pour déceler les paralysies périphériques de l'alcool et en tracer le tableau est supérieure ici à l'anatomie pathologique ; car les désordres portant sur la sensibilité, la motricité, les nerfs vaso-moteurs et trophiques nous permettent d'affirmer que toutes les fonctions physiologiques d'un même tronc nerveux, le sciatique par exemple, sont atteintes. La distinction entre les lésions périphériques et les lésions centrales n'est pas telle qu'on ne puisse admettre des lésions de la moelle soit ascendantes, soit simultanées ; car le poison qui frappe le cylindre axe peut s'étendre à la cellule nerveuse dont ce dernier est l'émanation. L'extension des paralysies, leur bilatéralité, les eschares symétriques qui les accompagnent dans certains cas plaident en faveur de l'envahissement de la moelle.

Les lésions doivent y être *a priori*, diffuses, et non systématisées comme celles du tabes ; elles n'en sont que plus difficiles à retrouver sur les coupes : car l'altération des tubes nerveux est disséminée et purement quantitative et il en est de même de celle des cellules nerveuses. Quelques cellules en voie d'atrophie dans une corne antérieure, — car, je ne parle pas de la corne postérieure dont les lésions sont beaucoup plus difficiles à révéler, — peuvent passer inaperçues ou n'être pas notées par les observateurs consciencieux qui mettent cet aspect sur le compte de l'atrophie physiologique. Pour-

tant plusieurs observateurs ont noté dans la paralysie alcoolique des lésions diffuses de la moelle et surtout celles des grandes cellules des cornes antérieures qui sont les plus faciles à observer à cause de leur volume.

Les altérations du cerveau sont indéniables, de par la clinique; l'alcoolisme aboutit en effet souvent à la démence, et, cette dernière n'est que le syndrome clinique résultant de l'impotence fonctionnelle des circonvolutions cérébrales. Nous pouvons rappeler à ce propos, indépendamment des déments alcooliques qui peuplent les asiles, les nombreux cas qu'on a voulu isoler, à tort selon nous, sous le titre de pseudo-paralysie générale alcoolique et dans lesquelles l'autopsie montre des adhérences méningées étendues.

Certaines boissons, le vulnéraire anisé par exemple, dont l'usage est fréquent chez les femmes qui travaillent dans les lavoirs, détermineraient, selon M. A. Voisin, un état de stupeur cérébrale et même de démence tout à fait particulier (*Congrès d'Oran*). L'intoxication alcoolique porte donc sur tous les tissus à des degrés divers suivant la hiérarchie de ces tissus : dans le système nerveux elle frappe à la fois le cerveau, la moelle et les nerfs ; et ses effets sont d'autant plus marqués que les essences entrent pour une plus forte part dans l'intoxication. Les paralysies périphériques ne sont donc qu'un chapitre, le mieux connu il est vrai, des lésions du système nerveux dans cette intoxication. Ces considérations ne sont pas inutiles, car nous pouvons, d'après elles, esquisser d'avance les caractères généraux de ces paralysies. Ils seront proportionnés à l'intoxication, c'est-à-dire qu'avec un poison donné et un sujet donné, plus ou moins impressionnable, on obtiendra tel degré ; et ce degré pourra varier depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie flasque totale. D'autre part, les paralysies porteront sur toutes les fonctions du faisceau nerveux puisque la lésion frappe le cylindre axe ; et les troubles sensitifs, vaso-moteurs et trophiques seront constants et proportionnés aux troubles moteurs. Enfin, il existera toujours dans ces paralysies un élément central : impuissance médullaire, hébétude cérébrale, dont on devra tenir compte si on veut être complet.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Avant de décrire la symptomatologie des paralysies alcooliques il nous paraît utile de dire chez quels individus ces paralysies se produisent de préférence, sous l'influence de quelles boissons elles se développent surtout.

En Angleterre, on admet que les femmes présentent une disposition toute particulière à ces troubles moteurs. C'est Wilks qui le premier a attiré l'attention sur ce point, et, depuis, les observations publiées ont été en majorité confirmatives. Pour Myrtle (1), qui a rapporté des cas d'alcoolisme chronique, la femme serait surtout exposée à la *paralysie*, l'homme au *delirium tremens*. — Broadbent (2) admet cette influence du sexe comme incontestable et il trouve une explication dans l'état sédentaire où la femme est assujettie.— Œttinger (3), dans son travail, relève 55 observations, parmi lesquelles 37 regardent des femmes et 18 seulement des hommes. Nous-même, nous rapportons 7 observations originales, parmi lesquelles nous relevons 6 femmes et 1 homme. Nous pensons donc qu'en général on peut admettre la prédisposition du sexe féminin.

Il est un point que nous devons encore signaler, c'est l'influence de la liqueur qui a servi à produire l'intoxication. Il est à noter que le liquide toxique est dans la majorité des cas l'absinthe ou une liqueur contenant des huiles essentielles telles que le vulnéraire, l'anisette, le vermouth, le bitter, etc., et la plupart des boissons vendues sous le nom d'*Apéritifs*. On a voulu aller plus loin, et dans ces dernières années, on s'est efforcé de savoir parmi les nombreuses

(1) Myrtle, *Congrès de l'Association médicale*, 1882.
(2) Broadbent, *Société royale de médecine de Londres*, 1884.
(3) Œttinger, Thèse de Paris, 1885.

essences dont ces liqueurs sont composées celles qui étaient le plus toxiques. Ces recherches ont surtout porté sur l'absinthe. Marcé et Magnan (1) font ingérer de l'essence d'absinthe à des animaux et produisent des convulsions épileptiformes. Plus récemment MM. Cadéac et Meunié (2) ont divisé en deux groupes principaux les essences qui entrent dans la composition de l'absinthe du commerce : un groupe *épileptisant* formé par l'absinthe, l'hysope, le fenouil — un groupe *stupéfiant* formé par l'anis, la badiane, l'angélique, l'origan, la menthe. Dans le premier groupe, l'absinthe occuperait le premier rang par sa toxicité ; mais l'hysope et le fenouil ont des propriétés nocives très énergiques et produisent des convulsions très violentes chez les animaux auxquels on les fait absorber. — Dans la série des stupéfiants, l'anis a des propriétés narcotiques très grandes, il produit surtout de l'hébétude, du tremblement et des troubles de la vue. Pour les auteurs que nous citons, l'anis serait la cause des accidents les plus graves, et c'est cet *anisisme* que l'on devrait surtout combattre en modifiant la composition de la liqueur d'absinthe livrée à la consommation. — Pour Laborde (3), l'essence toxique par excellence est l'essence d'absinthe, elle seule est capable de produire l'attaque épileptiforme et convulsive. — Les essences d'anis, d'angélique, de fenouil, ne produisent que des troubles physiologiques de peu d'importance et pourraient par suite être presque à peu près négligées.

Ce sont les malades intoxiqués par les liqueurs contenant des essences qui présentent le plus souvent les paralysies alcooliques. Le tableau clinique de la paralysie est donc précédé pendant un temps plus ou moins considérable par divers désordres qui dépendent de cette intoxication. Nous croyons utile de les résumer rapidement. Ce sont les troubles objectifs qui ont la plus grande valeur séméiologique et consistent en une exaltation excessive de la sensibilité. Les extré-

(1) Marcé et Magnan, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1864 et 1869.

(2) Cadéac et Meunier, Contribution à l'étude physiologique de la liqueur d'absinthe, *Lyon médical*, 1889.

(3) Laborde, *Académie de Médecine*, octobre 1889.

mités des membres sont le siège de prédilection de cette hyperalgésie qui se distingue par la symétrie et une extension rapide vers le tronc. Le pincement le plus léger, une piqûre et quelquefois même la simple application du doigt sur le tégument externe donnent lieu à des douleurs tellement pénibles qu'elles font jeter des cris aux malades qui se renversent, se tordent, retirent et fléchissent fortement leurs jambes. Toujours plus vive aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, cette hyperalgésie existe chez l'homme comme chez la femme ; elle s'observe sur le trajet de la colonne vertébrale et sur les côtes, au niveau de l'émergence des nerfs spinaux, à la partie antérieure et inférieure de l'abdomen, en dehors des muscles droits et jusque dans les fosses iliaques. Fait curieux, la pression du tégument abdominal, à l'aide d'un ou de plusieurs doigts, détermine non seulement une douleur excessive, mais encore le renversement de la tête, la contraction des muscles de la face, et le soulèvement du tronc qui se courbe en arc de cercle comme dans l'hystérie. Le pincement de la peau sur ces mêmes parties, bien que très douloureux, est loin de produire des effets semblables.

D'un autre côté l'excitabilité réflexe est très exagérée ; à la suite de la moindre impression de douleur, les muscles des membres se contractent avec rapidité et parfois le malade se pelotonne pour éviter de nouvelles excitations. La susceptibilité est telle, dans certains cas, qu'il suffit de lui montrer le doigt pour le faire bondir sur son lit. Mais c'est surtout le chatouillement qui dans ces circonstances a le privilège d'éveiller les contractions musculaires ; il est particulièrement pénible et insupportable à la plante des pieds où il détermine des mouvements réflexes des membres inférieurs et même du tronc, donne des soubresauts au malade et finirait par le tuer s'il venait à se continuer.

Il est cependant une cause d'erreur contre laquelle on doit être prévenu. Les vieux buveurs d'absinthe présentent non pas de l'hyperesthésie au niveau des membres inférieurs, mais de l'analgésie à la façon des buveurs d'alcool. Cette anesthésie est symétrique, elle va s'atténuant vers la racine des membres. L'excitabilité réflexe peut

même être fort atténuée et les malades ne plus retirer brusquement les jambes quand on vient à leur titiller la plante des pieds. Mais même dans ces cas avancés, la douleur à la pression de l'abdomen et des masses vertébrales persiste, souvent même aussi intense qu'au début. C'est là un signe différentiel qui ne fait presque jamais défaut.

Les désordres subjectifs accusés par les malades sont ceux de l'alcoolisme chronique en général : fourmillements, picotements, crampes, sensation de brûlure exagérée par la chaleur du lit. Dans l'intoxication par l'absinthe les douleurs au niveau des extrémités sont souvent plus profondes, plus pénibles ; on note souvent les sensations de torsion, de brisement, de déchirure qui se voient plus rarement dans l'intoxication par le vin. Il existe parfois une sensation de constriction sternale : les malades se plaignent d'un poids qui écraserait leur poitrine, ou encore d'une sensation analogue à la boule hystérique.

Nous ne voulons pas insister ici sur les troubles gastriques, la dyspepsie, les vomissements, les pituites, le tremblement que présentent les absinthiques, ils ne diffèrent pas des troubles analogues que l'on connaît chez les buveurs de vin.

Mais il est un symptôme spécial sur lequel l'attention doit être attirée. Ce sont les *hallucinations* qui portent sur les occupations journalières du malade, soit sur ses préoccupations dominantes avec une préférence particulière pour ce qui est désagréable, pénible, terrifiant. Ainsi les malades voient des fantômes hideux, féroces, prêts à les dévorer, d'affreux précipices qui vont les engloutir. Ils sont tellement effrayés parfois qu'ils quittent précipitamment le lieu où ils se trouvent pour éviter l'objet qui leur fait peur.

a) Période prodromique de la paralysie alcoolique. — Cette période a une durée extrêmement variable, et plusieurs années se passent d'ordinaire depuis le moment où les malades commencent à boire jusqu'à celui où apparaissent les premiers troubles moteurs. C'est durant cette période que se déroule le tableau morbide que nous avons tracé tout à l'heure et que se montrent tous les signes de l'intoxication. Nous avons vu que le système nerveux était touché de

préférence ; chez les malades qui vont être atteints de troubles nerveux et musculaires, il arrive souvent que certains signes sont plus marqués : ce sont ceux qui se passent dans la sphère des systèmes sensitif et locomoteur. C'est dans ces cas que les douleurs que nous avons décrites plus haut deviennent intenses. Les sensations de torsion, de brisement, de brûlure sont à leur maximum ; les crampes, les soubresauts des tendons, sont parfois assez forts pour réveiller en sursaut le malade. On a noté dans d'autres circonstances certains phénomènes qui auraient immédiatement précédé la paralysie. C'est ainsi que Magnuss Hüss cite des cas où la paralysie motrice avait succédé à une attaque de delire alcoolique. En résumé, on voit que ce sont les désordres nerveux qui dominent la scène dans toute cette période, soit qu'ils se passent du côté de l'encéphale, soit qu'on les retrouve au niveau des extrémités nerveuses.

b) *Période paralytique.* — Après quelques années, parfois seulement après quelques mois, la paralysie se montre et elle affecte dès lors des allures spéciales. Elle se localise de préférence sur certains groupes musculaires, et, dans la forme ordinaire, ce sont les muscles extenseurs qui sont frappés les premiers. Tantôt la paralysie est lente, insidieuse et progressive ; d'autres fois, la marche est plus aiguë, et la généralisation se fait avec plus de rapidité. Dans la majorité des cas cependant, le début est progressif. Les malades se plaignent d'une faiblesse inusitée dans les membres inférieurs, mais cette faiblesse est générale, diffuse, et les malades ne peuvent la rapporter à l'atteinte de tel ou tel groupe musculaire. La marche devient difficile et pénible, une course un peu longue est impossible, enfin, la paraplégie se montre. Les deux membres inférieurs sont atteints d'une façon symétrique, et voici, d'ordinaire, l'ordre dans lequel les muscles sont touchés : le triceps crural est souvent pris dès le début, d'où la difficulté qu'éprouvent les malades d'étendre la jambe sur la cuisse ; on a publié même des observations où il est seul resté paralysé. Plus souvent le groupe antéro-externe de la jambe est atteint à son tour ; et, parmi ces muscles, l'extenseur propre du gros orteil est touché l'un des premiers et avec une fré-

quence constante. Les muscles extenseurs des orteils deviennent impotents à leur tour ; puis le groupe des péroniers latéraux est envahi. On a vu dans quelques circonstances l'atrophie s'étendre aux muscles du mollet ; mais, quand elle se produit, c'est beaucoup plus tard. Il en est de même des muscles de la cuisse, adducteurs et abducteurs. D'ailleurs ces derniers ne sont touchés qu'exceptionnellement.

L'atrophie prédominant sur les muscles antéro-externes de la jambe, il en résulte une attitude spéciale du pied et de tout le membre inférieur : le pied est en extension complète sur la jambe ; de telle sorte que la face externe de celle-ci semble se continuer sans démarcation avec la face dorsale du tarse. De plus le pied est porté légèrement en dedans et il réalise la déformation que les chirurgiens désignent sous le nom de pied bot varus équin. De cette attitude, il résulte que le bord interne du pied est plus élevé que le bord externe, et les orteils plus que le talon. Les muscles extenseurs des orteils n'exercent plus d'action antagoniste, il en résulte que les orteils sont fortement fléchis vers la plante, surtout le gros qui est constamment le plus dévié à cause de la paralysie constante et précoce qui atteint son extenseur propre. Cette attitude du pied est presque pathognomonique. On comprend facilement que la marche doit être grandement gênée par suite de cette déformation, le poids du corps portant sur l'avant-pied et parfois même sur les orteils. Nous décrirons plus loin d'ailleurs les troubles de la marche qui sont quelquefois assez accusés pour simuler l'ataxie locomotrice et donner lieu à un pseudo-tabes alcoolique. Dans un membre ainsi modifié, il n'est pas étonnant que le pouvoir réflexe soit altéré, et, de fait, la perte du réflexe rotulien est la règle dans le cas qui nous occupe.

L'observation que nous publions ci-dessous est un cas de paralysie alcoolique où les signes que nous venons de décrire sont bien marqués. Ils ont rapport à une jeune femme de 31 ans entrée le 23 septembre 1890 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Lancereaux, et qui présente une paraplégie alcoolique avec atrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Observation I. — (personnelle)

Paralysie alcoolique au début (membres inférieurs).
Intoxication par les essences.

La nommée C... Jeanne, âgée de 31 ans, entre le 23 septembre 1890 à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. Lancereaux, salle Lorain, n° 1.

Antécédents héréditaires. — Père 69 ans, pas de renseignements; mère 62 ans, pas de renseignements; 4 frères vivants, bien portants, pas d'autre frère ni sœur. La malade a eu 3 enfants dont un est mort à 3 ans de diphthérie.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade dans son enfance, un peu nerveuse cependant, mais n'a pas eu de crises. Réglée à 14 ans, régulièrement. Grossesses assez bonnes. La malade est herpétique; blépharite ciliaire, céphalées, ongles striés, craquements articulaires, ostéophytes.

Il y a 6 mois ses forces ont commencé à diminuer. Elle se plaignait de faiblesse dans les jambes, de douleurs partant de la région lombaire et se propageant dans les jambes, et cela d'une façon presque continue. Aujourd'hui le nerf sciatique est douloureux à la pression des deux côtés.

La sensibilité cutanée des deux côtés (cuisses et jambes) est notablement diminuée; la face plantaire des pieds présente au contraire de l'hyperesthésie.

La motilité est très diminuée; la malade marche en se cramponnant et traîne ses pieds sans les lever du sol. Sur l'ordre de les lever, elle soulève la face plantaire parallèlement au sol; mais bientôt elle laisse retomber le pied presque verticalement.

Rêves la nuit: ses enfants sont malades, son mari a fait naufrage, pas de chute dans des précipices, pas d'animaux féroces.

Réveils en sursaut et en sueur. Céphalées continuelles.

La malade est très émotive, elle pleure et parle avec volubilité, s'élève énergiquement contre le diagnostic « éthylisme »

Tremblements fibrillaires de la langue et des mains. Au saut du lit: pas de nausées ni de vomissements; mais des étourdissements, des maux de tête; elle est obligée de s'appuyer au lit pour éviter une chute.

La malade a des crampes dans la partie inférieure des cuisses, surtout la nuit; elle se lève quand elles sont fortes et dit qu'ainsi elles se terminent plus vite.

La malade couchée dans son lit peut lever ses jambes au-dessus du

plan du lit, mais le pied présente une tendance à se mettre dans la direction de la jambe quand elle fait ce mouvement. La région musculaire antéro-externe des jambes est aplatie, ne présente pas son relief normal ; pas de troubles trophiques.

Les membres supérieurs sont très affaiblis également, couverts d'une éruption qui augmente à chaque période menstruelle, diminue dans les intervalles.

Sensibilité. — Anesthésie presque absolue des mains et des avant-bras, hyperesthésie des deux bras ; pas de fourmillements dans les pieds ni dans les jambes. La région lombaire et la paroi thoracique antérieure sont très sensibles à la pression ; la région dorsale, le long des apophyses épineuses, est un peu douloureuse. Pas de sensation de boule à la gorge.

Appétit conservé, la langue n'est pas blanche, la digestion est facile ; diarrhée depuis trois jours.

Pouls lent. 48. Bruits du cœur normaux ; aux poumons, quelques râles de congestion disséminés.

Foie. — Gros, douloureux, déborde de 3 travers de doigt.

Urines. — Densité 1007, ni sucre, ni albumine.

25 septembre. — Hier, vers 3 heures de l'après-midi, la malade a eu un frisson avec claquement de dents, chaleur et sueurs, il a duré une demi-heure. La malade a dormi la nuit. Température 37°6. Au dynamomètre, main droite 6, main gauche 5.

Le 26. — Hier, nouveau frisson à la même heure, céphalée diffuse à la calotte crânienne ; la diarrhée continue, 4 à 5 selles par jour. Pouls 60, soif vive, appétit conservé. Température 38° ce matin, 37°6, le soir.

Sensibilité à la température à peu près abolie aux membres supérieurs, conservée aux membres inférieurs. Sensibilité à la douleur diminuée aux bras, abolie aux avant-bras et aux mains. Sens musculaire presque aboli.

La céphalée continue, elle forme une couronne autour de la tête, maximum en arrière. Somnolence continuelle, rêvasseries, obnubilation passagère de la vue.

Urines. — D = 1020 ni sucre, ni albumine. Pouls 60. Quelques râles congestifs dans les poumons, la température est revenue à la normale.

Le 27. — Va à la douche.

Le 5 octobre. — Hyperesthésie des bras, du tronc et de la plante des pieds. Aux avant-bras, anesthésie, sensibilité au tact et au froid diminuée. Sensibilité à la douleur abolie. Exagération du réflexe plantaire. Réflexe rotulien un peu exagéré, masses musculaires des mollets et des

cuisses douloureuses à la pression, paroi abdominale également. Dynamomètre, 11 à chaque main.

La malade se tient un peu plus facilement debout, marche sans talonner, sans élargir la base de sustentation, sans traîner les pieds sur le sol. — Quitte l'hôpital.

Nous avons vu que la localisation principale des paralysies alcooliques se fait sur les membres inférieurs, et d'une façon symétrique. — Mais ces paralysies peuvent commencer tout d'abord par les membres supérieurs ou bien atteindre ceux-ci après que la paralysie des jambes est complète. — Quand l'atrophie existe aux membres supérieurs, c'est encore par les extenseurs qu'elle commence. C'est une paralysie radiale complète qui n'épargne aucun muscle, et qui diffère de la paralysie saturnine en ce que le long supinateur n'est pas épargné. — On a noté des localisations rares, par exemple du côté des muscles de la région cervico-dorsale, et du côté des muscles de la face. Mais elles sont absolument exceptionnelles.

A mesure que la paralysie fait des progrès, les muscles s'atrophient, et il arrive un moment où l'impotence musculaire est complète. Nous rapportons ci-après l'observation très intéressante d'un malade absinthique, ancien morphinomane, qui présente une paralysie complète des muscles des jambes et des avant-bras, avec prédominance sur les extenseurs ; de plus, chez lui, par suite du repos prolongé et de l'impotence musculaire, il s'est produit une atrophie généralisée du système musculaire, de sorte que le corps de ce pauvre malade est tout à fait réduit à l'état de squelette.

Observation II. — (personnelle).

Intoxication par les essences : hypéralgésie généralisée. — Paralysie des membres d'origine alcoolique. — Troubles trophiques. — Ischémie cérébrale. — Morphinomanie.

P... Victor, âgé de 56 ans, terrassier, entre à l'hôpital de la Pitié le 7 mars 1889 dans le service de M. Lancereaux, salle Piorry, nº 25.

Le malade a déjà été soigné plusieurs fois dans le service ; on sait qu'il est morphinomane depuis 6 à 7 ans, il se faisait deux piqûres en moyenne par jour. Il a cessé depuis environ un an.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans, pas de renseignements. Mère morte paralysée à 51 ans. 2 frères, un vivant bien portant, un autre malade, rhumatisme, le malade n'est pas marié.

Antécédents personnels. — Dans sa jeunesse, petite vérole, fièvre typhoïde, pleurésie, scarlatine. Herpétisme, rhumatisme; chronique, grand nombre d'attaques, le malade ignore ce nombre. A eu de l'acné plusieurs fois, épistaxis fréquentes, hémorrhoïdes, varices, ostéophytes; éthylisme manifeste, rêves, cauchemars, réveils en sursaut.

État actuel. — Le malade vient de l'hôpital Bichat, il ne peut plus marcher.

En s'approchant du lit, un élève lui ayant touché la plante des pieds, le malade se met à crier et est pris d'un tremblement général avec secousses dans tous les membres. L'attaque dure environ une minute, puis le malade tombe en résolution complète.

Déformation caractéristique des pieds par *paralysie des extenseurs*. Cette paralysie a tous les caractères de la paralysie alcoolique. Le pied est pendant, les gros orteils tombent, les autres orteils ont au contraire leur première phalange relevée et forment avec la deuxième phalange tombante un angle ouvert en bas. Les ongles sont recourbés en griffe, surtout ceux des gros orteils. Sueurs abondantes sur les extrémités. Desquamation furfuracée de la peau des jambes. État ichthyosique.

La peau des pieds est lisse et luisante ; sur quelques points on trouve de petites taches rougeâtres (troubles vaso-moteurs).

Atrophie des muscles des membres inférieurs, tremblements fibrillaires. Examen électrique : la douleur est tellement vive, même pour de faibles courants, qu'il n'est pas possible d'examiner le malade.

Les genoux présentent des craquements manifestes d'arthrite sèche.

Au repos, la peau des membres inférieurs est plus rosée qu'habituellement; dès qu'on fait mettre le malade sur ses pieds, il se produit une coloration rouge, lie de vin, des membres inférieurs ; il présente donc de l'*érythromélalgie*. Aux membres supérieurs, il y a paralysie des radiaux, les mains présentent la forme de griffes.

Sensibilité. — Au thorax et à l'abdomen, la sensibilité semble entièrement conservée. Au niveau des hypochondres des deux côtés, points douloureux qui font pousser des cris au malade ; hyperesthésie plantaire.

Quelques dilatations veineuses aux membres inférieurs, artères temporales dures.

Le malade dit n'avoir jamais fait d'excès alcooliques. Cependant il ne

dort presque pas et depuis longtemps il a des cauchemars, des rêves la nuit (songes effrayants, animaux, etc.).

10 avril. — Vomissements dans la nuit. Lavement purgatif.

Le 15. — Amélioration, les vomissements sont rares.

Du 1er mai au 15 juillet état stationnaire.

31 juillet. — Prostration d'où on a peine à tirer le malade, il peut à peine ouvrir les yeux et ne les fixe dans une direction déterminée qu'avec effort et après plusieurs mouvements oculaires mal assurés.

1er août. — L'état du malade s'aggrave, vomissements. L'hyperesthésie plantaire est diminuée.

Jusqu'au mois de mars 1890, état stationnaire.

26 mars 1890. — Sensibilité extrême au moindre contact, surtout à la plante des pieds et sur le tronc. Les jambes et les bras présentent moins d'hyperesthésie. Dès que le malade s'assied, les jambes pendant hors du lit, la peau des pieds et des jambes prend une coloration rouge des plus intenses.

Aux membres supérieurs, paralysie des radiaux, les mains sont en forme de griffes. — D'ailleurs, il existe une atrophie généralisée du système musculaire ; les muscles du thorax, ceux du cou, ceux des gouttières vertébrales sont manifestement diminués de volume.

29 mars. — Le malade peut à peine ouvrir la bouche pour montrer la langue. Hyperesthésie aux points d'émergence des branches du facial. L'hyperesthésie est manifeste au cou et à la tête. Il peut à peine tenir les yeux ouverts, la lumière le fatigue. Appétit conservé, mais digestions mauvaises, vomissements presque quotidiens. Soif vive et continue. Constipation depuis deux jours.

31 mars. — L'état général ne varie pas, le malade urine peu.

1er avril. — Urine à peine 150 grammes.

Le 2. — Urine = 200 grammes, ni sucre, ni albumine, D = 1027.

Le 15. — Urine = 150 grammes, D = 1025.

Le 28. — Les vomissements persistent, quotidiens. Urine = 200 grammes, D = 1026, ni sucre, ni albumine.

15 mai. — Même état. Injection de morphine.

1er juin. — On ne fait plus au malade d'injections de morphine, il est au régime lacté et vomit souvent tout de suite après avoir pris son lait.

17 juin. — Potion de Rivière, abcès à la marge de l'anus.

Le 20. — Le malade urine toujours très peu, 200 à 300 grammes.

Il paraît un peu plus éveillé qu'autrefois, il se plaint de faiblesses fréquentes, de soif et de faim continuelles. Un peu moins de vomissements.

4 juillet. — Les vomissements sont plus fréquents, le malade vomit presque tout ce qu'il mange.

Le 16. — Dans l'après-midi, il s'est mis à geindre, se plaint de la tête où il porte la main, il a la bouche empâtée et demande toujours à boire. Peau chaude. Le malade n'a pas mangé de la journée. Piqûre d'éther, potion d'éther, sinapisme. Température axillaire, 38°9. — Rien à l'auscultation de la poitrine.

Le 18. — Le malade reste dans le même état de prostration, obstinément couché, la face contre le mur, en chien de fusil, gémissant fréquemment. Il répond peu aux questions, cependant parfois il appelle la fille de salle. L'hyperalgésie plantaire persiste.

Il vomit toujours le lait et le pain qu'il mange, ne va pas à la selle malgré les lavements qu'il prend chaque jour, la température est revenue à la normale ; ce matin 36° 5.

Le 20. — Température toujours élevée le soir, hier soir 38° 5. La percussion et l'auscultation de la poitrine n'indiquent rien d'anormal dans les poumons. Malgré l'affaissement du malade, il existe toujours l'hyperesthésie cutanée à la partie intérieure du thorax.

15 octobre. — Refroidissement des extrémités, surtout des membres inférieurs, remontant jusqu'aux genoux.

L'hyperesthésie persiste avec la même intensité.

Le 17. — Le malade continue à vomir abondamment. Ce matin sa cuvette est à peu près remplie de vomissements muqueux et alimentaires qui ressemblent à de la panade.

Le malade est très maigre, il a l'apparence d'un squelette.

25 novembre. — Le malade se tient obstinément couché vers le mur sur le côté droit, la tête sous les couvertures, il geint constamment, lève la main gauche de temps en temps pour saisir son crachoir et expectorer, il tousse peu cependant.

Attitude en chien de fusil, lorsqu'on cherche à le questionner il répond difficilement aux questions, il a les yeux fermés, la bouche ouverte, il fuit la lumière. Sa maigreur est extrême. Les veines des membres supérieurs sont très apparentes et font saillie. La peau est chaude, aux jambes elle présente un aspect ichthyosique ; les poils sont tombés.

Le malade ne veut pas se laisser toucher. Vomissements abondants, quotidiens ; le malade va difficilement à la selle. Les apophyses épineuses dorsales sont douloureuses à la pression.

L'hyperesthésie cutanée est excessive ; si on vient à toucher, même légèrement, la plante des pieds, le malade jette aussitôt ses jambes en l'air.

Le pied est toujours en extension forcée sur la jambe ; les orteils repliés en griffe. C'est le type du varus-équin. — Les articulations du tarse ne sont le siège d'aucun état inflammatoire. Il n'existe ni rougeur, ni ulcère sur la peau qui recouvre les muscles paralysés.

En résumé, nous sommes en présence d'un malade entrant dans le service avec tous les signes d'une intoxication par les essences, et qui présente la paralysie caractéristique de cette intoxication. Mais, un point resté obscur dans son cas, c'est la coexistence d'une intoxication chronique par la morphine dont on doit nécessairement tenir compte. Cependant, si l'on remarque que, depuis que l'usage de la morphine est supprimé, c'est-à-dire depuis plus d'un an, ses troubles moteurs n'ont pas cédé, mais au contraire ont augmenté, que l'hyperesthésie persiste avec tous ses caractères, que le sommeil est toujours troublé par des cauchemars, que les phénomènes gastriques persistent, indiquant une lésion chronique de la muqueuse, nous pouvons être en droit de regarder notre malade comme un alcoolique et de considérer les troubles sensitivo-moteurs qu'il présente comme liés à l'intoxication par les huiles essentielles.

Nous n'insisterons pas ici sur les troubles de la sensibilité et des divers organes des sens, que l'on observe dans la paralysie alcoolique. Nous en avons d'ailleurs parlé plus haut. Mais il est une modification que l'on trouve du côté de l'appareil de la vision et qui nous a préoccupé ; car nous possédons un cas intéressant de ce genre ; d'ordinaire on note de l'amblyopie, caractérisée par un scotome central, intéressant de préférence la vision des couleurs et affectant les deux yeux en même temps et au même degré. Souvent ce scotome est absolu, c'est-à-dire qu'il y a abolition de toute perception pour le blanc aussi bien que pour les couleurs. La papille, examinée à l'ophtalmoscope, peut rester très longtemps normale, malgré les troubles subjectifs de la vision. Mais très fréquemment se produit l'atrophie blanche de la papille qui s'accompagne naturellement d'amaurose. Il faut noter cependant qu'à l'inverse de l'atrophie papillaire de l'ataxie locomotrice, les lésions peuvent ici rétrocéder, quand l'usage du liquide toxique a été supprimé à temps. M. Parinaud

(cité in Th. Leval-Picquechef) a noté des troubles iriens analogues à ceux du tabes, et consistant dans de l'inégalité pupillaire et dans l'abolition du réflexe lumineux ou signe d'Argyll-Robertson. Nous donnons ici l'observation d'un malade, absinthique avéré, qui, avec des troubles généraux de l'intelligence, présente de l'amaurose. Nous pensons que, chez lui, il s'agit d'une paralysie optique d'origine alcoolique.

Observation III. — (personnelle)

Diabète sucré antérieur. — Absinthisme. — Intoxication profonde. — Amaurose. — Atrophie du nerf optique.

Le nommé B... Ludovic, âgé de 49 ans, clerc d'avoué, vient dans le service de M. Lancereaux à la Pitié, salle Piorry, nº 11, au commencement du mois d'août 1890.

Ce malade a été adressé à M. Lancereaux à l'hôpital de Levallois-Perret au mois de juillet dernier.

Nous n'avons pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. D'après une lettre du médecin qui l'a adressé à M. Lancereaux, nous savons que ce malade, au mois d'octobre 1889, se plaignait d'affaiblissement général, ne marchait pas comme d'habitude, se fatiguait très vite; en outre il présentait des troubles de la parole, hésitation, tremblement, et tout cela depuis plusieurs mois déjà. En même temps, il avait une soif vive et de la sécheresse de la bouche.

Les urines sont abondantes, et contiennent une petite quantité de sucre.

Au mois de janvier 1890, il se plaint de troubles oculaires.

Dans le courant de l'année, il va à diverses cliniques de maladies des yeux. On l'a d'abord pris pour un ataxique présentant de l'atrophie des papilles.

En mai 1890, M. Galezowski pose le diagnostic : *amblyopie avec décoloration des deux papilles.*

La quantité de sucre a beaucoup diminué, il n'y en a plus que des traces.

Le malade n'aurait jamais eu d'accidents syphilitiques; il prenait quelquefois du kina et du vermouth (dit-il); mais les renseignements recueillis sur lui tendent à faire croire qu'il était coureur de femmes et que l'absinthe ne lui était pas étrangère.

État actuel. — Abattement général : le malade est blotti au fond du lit et fuit la lumière. Incontinence des matières et urines. Escharre au sacrum.

Troubles psychiques. — Perte de la mémoire ; les réponses sont bien données, claires et intelligentes, — mais pas toujours identiques. — Il ne se « souvient pas » dit-il le plus souvent.

Urines. — Coloration brun-clair, D = 1024, pas de sucre, quantité minime d'albumine.

Au premier abord, le malade paraît avoir une lésion cérébrale : blotti au fond de son lit, les yeux fermés et tournés du côté de l'obscurité, la tête sous les couvertures ou cachée par son bras, le malade reste immobile la journée entière, ne demandant rien, ne se plaignant de rien.

Quand on l'interroge, il ne répond pas d'abord, mais, si on l'excite, il donne des réponses claires, nettes et sensées ; cependant, il a visiblement perdu la mémoire ; il s'impatiente quand on le pousse un peu et refuse toute réponse. Il pousse de longs soupirs, ressemblant un peu aux soupirs de la méningite. Le malade est en résolution presque complète ; il ne se tient debout qu'avec difficulté et ne peut marcher que soutenu. Il urine dans son lit, on est obligé de lui placer le bocal pour qu'il ne se salisse pas. — On lui donne des lavements, on le met sur le bassin immédiatement après sans qu'il le demande. On est obligé d'aller lui donner à boire de temps en temps, sans cela, il se laisserait mourir de faim.

Examen du malade : *Intoxication.* — Dès que l'on touche un peu le malade, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il est profondément intoxiqué par les essences.

Les réflexes plantaires, extrêmement exagérés, les points douloureux aux côtes, les points ovariens, — la douleur à la pression tout le long de la colonne vertébrale — l'hyperalgésie cutanée générale enfin ne laissent aucun doute. Si on chatouille la plante des pieds ou si on presse sur l'abdomen, on fait naître chez le malade une sensation fort pénible : on voit le malheureux ramasser ses jambes, les fléchir sur l'abdomen. Il étend sa tête et se redresse en arrière en faisant des grimaces qui expriment sa souffrance, et cela sans pousser aucun cri.

La pression sur les points d'émergence des nerfs intercostaux ou sur l'épine dorsale produit les mêmes phénomènes.

Le 25 août. — Le malade répond mieux aujourd'hui, ses facultés intellectuelles semblent beaucoup moins atteintes ; pas d'embarras de la parole.

Le malade ne peut pas se tenir debout ; si on le soutient, il marche en

talonnant légèrement ; son corps est toujours penché vers la gauche. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le goût est perverti, lent, la quinine donne une sensation acide, puis amère, mais après un certain temps.

Sensibilité exagérée ; réflexe plantaire exagéré également.

Le 26. — Hier, dans la matinée, il a demandé pour la première fois son urinoir ; mais, dans l'après-midi, il a encore perdu ses facultés intellectuelles ; il ne répondait pas, ne voulait rien prendre ; il voulait s'en aller prétendant qu'on l'avait volé etc. La nuit, il a cherché à se lever à plusieurs reprises ; il parlait de valeurs volées, des comptes de son patron.

Il a une idée fixe qu'il répète continuellement, c'est que « jamais il ne pourra faire ceci ou cela » : marcher, uriner, par exemple. Il ne va pas à la selle sans lavement ; ce matin, il semble plus agité ; il se lève sur son séant, tremblotant ; il parle, semble causer et raisonner avec un interlocuteur imaginaire.

De temps en temps, il sourit — ou porte à ses yeux son bras droit pour se cacher de la lumière.

1er octobre. — État stationnaire. — Le malade cause peu ; de temps en temps. il s'assied sur son lit et se cache la figure avec les bras.

Le 24. — Dans la nuit, réveils en sursaut et en sueurs ; il a eu des rêves terrifiants, il avait à lutter avec des animaux ; chutes dans des précipices.

28 novembre. — Toujours même état, le malade maigrit beaucoup.

Au point de vue de l'hébétude cérébrale, on voit que ce malade se rapproche singulièrement de notre malade de l'observation II, l'hyperalgésie généralisée, l'hyperesthésie plantaire sont identiques. Les deux malades fuient la lumière, sont absolument abrutis ; ce dernier présente une lésion du nerf optique tandis que l'autre a une paralysie des extrémités.

La paralysie alcoolique s'accompagne, du côté des téguments, de troubles trophiques et vaso-moteurs, liés, comme les désordres musculaires, à des lésions des extrémités nerveuses. La peau devient écailleuse et se desquame ; parfois elle est glabre, luisante, rappelant tout à fait l'aspect de la Glossy-Skin des Anglais. Parfois des éruptions : purpura, pemphigus, zona, peuvent se montrer sur le trajet des nerfs affectés ; enfin dans quelques cas, on a noté des

troubles de la nutrition assez accentués pour provoquer le soulèvement de l'épiderme et une eschare superficielle consécutive.

Les troubles vaso-moteurs, très fréquents, consistent dans un œdème blanc, fugace, siégeant d'ordinaire sur le dos du pied et autour des malléoles, mais pouvant dépasser les chevilles, et remonter jusqu'à mi-jambe. Il n'est pas rare de voir ces troubles vaso-moteurs occuper les joues où la sensibilité est modifiée (Lancereaux, Œttinger).

Cet œdème peut se rencontrer aussi au niveau des membres supérieurs, quand la paralysie y est localisée. Dans quelques cas, l'œdème se produit sur le trajet des gaînes tendineuses, et ressemble à ce que l'on décrit sous le nom de tumeur dorsale du carpe dans la paralysie saturnine. Cette infiltration œdémateuse des parois des gaînes paraît due à une inflammation légère à la production de laquelle la névrite n'est peut-être pas étrangère.

L'exploration électrique des muscles ne nous arrêtera pas longtemps, car elle est bien exposée dans le travail de M. Œttinger. Pour cet auteur, l'exploration avec les courants faradiques a constamment montré ou bien une diminution, ou bien une abolition de la contractilité électrique. Au niveau des membres inférieurs, la dégénérescence envahit les muscles dans l'ordre suivant : extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils, triceps crural, muscle de la région postérieure de la jambe, péroniers. Quant au muscle jambier antérieur, ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il perd la contractilité électrique.

Pour les courants galvaniques, on observe toujours la réaction de dégénérescence (Erb, Œttinger).

Nous avons réservé pour la fin, l'étude des troubles de la coordination motrice que nous avons déjà signalés sous le nom de pseudotabes. Il est évident que la paralysie étant limitée aux membres inférieurs sur un groupe musculaire, il doit en résulter un vice de l'attitude et des troubles de la démarche. Dans l'attitude verticale, les malades peuvent se tenir debout quand ils ont les yeux ouverts ; mais dès qu'ils viennent à les fermer, ils titubent, chancellent, de

sorte qu'ils présentent d'une façon manifeste le signe de Romberg.

Quand on leur ordonne de marcher, les malades s'avancent le corps droit, ils soulèvent les jambes par une flexion brusque et exagérée de la cuisse, comme si, par exemple, ils venaient de poser le pied sur une place brûlante. A ce moment, le genou se trouve élevé à une grande hauteur, mais la pointe du pied reste tombante ; celui-ci est alors projeté, comme lancé en avant, puis reposé sur le sol sans choc du talon. Cette démarche diffère essentiellement de celle des ataxiques, qui lancent les jambes en avant tout d'une pièce, la pointe relevée, et frappant le sol du talon ; de plus ils ont souvent des mouvements de latéralité incoordonnés. M. Charcot compare cette démarche à celle du cheval qui steppe, et estime qu'elle est produite par la parésie des extenseurs du pied (Leval-Picquechef).

Tels sont les caractères principaux qui différencient le pseudo-tabes, d'origine alcoolique, du tabes vrai. Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades qui présentaient à des degrés divers des troubles dans la coordination des mouvements, et qui, par certains côtés, se rattachent à la description donnée ci-dessus. Nous les rapportons ici.

Observation IV. -- (personnelle).

Intoxication par le marc, l'absinthe et l'amer picon. — Paralysie alcoolique des quatre membres, précédée par une période assez longue de troubles de la coordination. — Erythème pellagroïde. — Troubles trophiques.

La nommée L... Eugénie, âgée de 34 ans, fruitière, est entrée le 9 septembre 1890, dans le service de M. Lancereaux à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain, nº 6.

Renseignements à l'entrée. Son père, cocher, est mort à 66 ans accidentellement. Se livrait probablement à des excès alcooliques.

Mère 74 ans, bien portante, a eu une pneumonie. Dans sa famille ils ont été 4 enfants, toutes filles, dont une morte toute jeune, deux autres sœurs bien portantes.

Mari 35 ans, bien portant.

La malade a été bien portante dans son enfance. Quelques migraines. Réglée à 18 ans, un peu de leucorrhée.

A 24 ans douleurs articulaires, surtout aux deux chevilles, reste 6 mois malade. Mariée depuis 6 ans, pas d'enfants, pas de fausse couche.

Tenait une boutique de fruitière avec son mari depuis un an. Pendant es cinq premières années de son mariage elle vendait aux halles le matin avec son mari.

Depuis près d'un an elle avait très peu d'appétit, ne mangeait qu'un peu de soupe, perte d'appétit complète le soir. Très émotive, pleurait pour peu de chose, très énervée, irritable, avait très mauvais caractère.

Dormait peu, rêves et cauchemars la nuit, rêvait d'enterrements, de précipices, d'animaux qui lui faisaient peur, assistait à des batailles, quelques hallucinations.

Vomissements tous les matins en descendant du lit, en mettant le pied par terre. Se réveillait en sursaut et en sueurs.

Ces renseignements nous ont été confirmés en tous points par le mari. Le matin en allant aux halles avec son mari, tous les jours, elle déposait son panier chez un marchand de vins où elle s'attablait et prenait soit du marc, soit du mêlé-cassis.

Avant déjeuner, elle prenait habituellement comme apéritif de l'absinthe ou de l'amer-picon, et dans la soirée souvent une autre absinthe. Elle prétend avoir pris peu de vin, mais elle en prenait certainement plusieurs verres en dehors des repas et aussi des petits verres d'alcool.

Pendant 5 ans elle a eu cette habitude, au bout de ce temps elle a commencé à ressentir de la faiblesse générale, elle ne pouvait plus bien porter son panier, elle avait quelquefois envie de vomir le matin, mais ne vomissait pas.

C'est alors que son mari se décida à prendre une boutique de fruiterie. Mais les mêmes habitudes ont continué, elle se sentait mieux après avoir pris quelques petits verres de marc le matin en se levant.

La faiblesse des jambes s'est accentuée de plus en plus, quelques mois avant son entrée à l'hôpital, elle était tout à fait faible et il y a 15 jours elle est tombée près de sa porte.

Elle éprouvait de fortes crampes dans les mollets la nuit et principalement à son réveil, elle plaçait ses jambes sur les parties froides des draps et les frottait pour faire disparaître le spasme.

Picotements et fourmillements dans les doigts et les orteils et surtout à la plante des pieds, sueurs nocturnes abondantes.

Diminution de l'habileté dans les mains, elle ne pouvait plus coudre, quand elle changeait elle laissait facilement tomber les pièces de monnaie qu'elle sentait à peine.

Les pieds étaient toujours très froids.

Depuis un mois les pituites matinales sont régulières et abondantes, la perte d'appétit est presque complète, douleur épigastrique, ballonnement, gaz abondants.

Traitement : Chloral. . . . . 3 gr.
Sirop de morphine . 30 gr.

Le 12. — Tremblements des mains.

Insomnie, réveil en sursaut, cauchemars caractéristiques; aux jambes : botte de fourmillements jusqu'au 1/3 supérieur ; réflexes grandement diminués, les jambes peuvent à peine quitter le plan du lit, légère anesthésie. Pas de lésions motrices notables, phénomènes ataxiques. Érythème pellagroïde du dos des mains. Masses musculaires des mollets douloureuses à la pression ; paroi abdominale non douloureuse à la pression.

Le 13. — Élévation de la température. 38° 8 le matin, 38 le soir.

Le 14. — Un peu de sommeil, moins de rêves. Appétit encore faible. La malade est tombée en marchant dans la salle, on fut obligé de la relever, elle marche en se tenant aux lits.

Le 15. — Dort mieux, moins de rêves, un peu d'appétit, réflexes patellaires diminués. Tremblements fibrillaires de la langue, des lèvres, des doigts.

Le 16. — Douleurs aiguës, lancinantes, dans les jambes. Crampes, *urine* : 1016, acide, ni sucre, ni albumine. Sommeil assez bon.

Depuis 2 jours qu'elle est tombée, elle ne se lève plus, ne peut plus se tenir debout. En voulant se lever, elle a glissé de son lit et est tombée par terre. Pas d'incontinence des matières. Pouls 78. — Rien au cœur.

Le 19. — Encore un peu d'élévation de la température, 38°,4 le matin, 37°,8 le soir.

La malade ne peut se tenir debout depuis 6 jours.

Lorsqu'elle se trouve dans le décubitus dorsal elle peut fléchir la jambe sur la cuisse, mais le talon ne quitte pas le plan du lit.

Les pieds sont dans la position normale, mais lorsqu'on les met dans l'extension sur la jambe, la malade ne peut les ramener à la flexion. Les orteils ne sont pas fléchis. Masses musculaires des jambes douloureuses à la pression. Dynamomètre. Main droite, 10. Main gauche, 8. Douleurs spontanées, lancinantes, dans les genoux.

L'érythème pellagroïde des mains est moins net qu'à l'arrivée, la desquamation se produit, au niveau des points desquamés la peau est normale.

Pouls faible, fréquent, faux pas du cœur, arythmie cardiaque, toutes les deux ou trois pulsations il y en a une qui manque.

Respiration, 18.

Inégalité pupillaire, la droite est plus dilatée que la gauche, accommodation à la distance et à la lumière, existent. Abolition du réflexe rotulien, pas de désirs vénériens depuis deux ans, pas de troubles du côté de l'odorat, de l'ouïe, ni du goût. Douleur à la pression entre les deux faisceaux du sterno-mastoïdien (nerf phrénique).

Le 21 septembre. — Incontinence d'urine et des matières depuis hier.

Le 22. — On n'entend plus les faux pas du cœur, pas d'arythmie cardiaque. La malade se plaint de douleurs dans les flancs et les jambes. Langue rouge, pâteuse, léger enduit jaunâtre visqueux, lèvres sèches, recouvertes d'un mucus jaunâtre sec, haleine fétide, affaissement considérable, la malade répond lentement et avec peine aux questions posées. Toujours incontinence d'urine et des matières.

Le 23. — Ne perd plus ses urines ni ses matières.

Elle ne peut plus tenir son verre, elle l'a laissé tomber.

Le 29. — La malade se plaint de douleurs qu'elle localise aux ongles des doigts et des orteils ; sensations d'arrachement.

Ces douleurs l'ont empêchée de dormir, elle a pleuré une grande partie de la nuit.

Le 30. — Paralysie des extenseurs de la main.

L'érythème pellagroïde a disparu et laissé à la peau une teinte jaune, la peau est amincie. La main peut être étendue sur l'avant-bras, mais lentement et moins complètement qu'à l'état normal. — Paralysie incomplète des extenseurs des doigts ; l'index et le médius sont presque complètement étendus ; les premières phalanges de l'annulaire et du petit doigt sont seules étendues, les deux dernières restent dans la demi-flexion.

Flexion incomplète de l'index seulement.

Paralysie des muscles interosseux, la malade ne peut écarter les doigts. Mouvements de latéralité de la main diminués d'étendue. Conservation des mouvements du bras et de l'avant-bras.

Dynamomètre : main droite, 4, main gauche, 2. Parfois perd encore ses urines et ses matières.

Hier elle cherchait des briques qu'elle n'avait pas, aux pieds ; des jarretières qu'elle n'avait pas, aux jambes. Toujours picotements à la plante des pieds. Sensibilité du membre supérieur est intacte pour : douleur, tact et température.

Au premier octobre on peut donc établir le diagnostic : paralysie alcoolique symétrique des membres inférieurs et supérieurs.

1er octobre. — La malade souffre de picotements dans les pieds qu'elle compare à des piqûres d'aiguilles, les douleurs sont surtout vives à la

plante des pieds, aux talons. Régime lacté, bon appétit, légère diarrhée, contractilité musculaire abolie aux jambes, diminuée aux avant-bras.

Le 14. — Les pieds sont en extension forcée, la malade ne peut plus imprimer aux pieds des mouvements de flexion, les extenseurs sont paralysés ainsi que le jambier antérieur.

Les douleurs aux talons sont excessives.

Orteils en demi-flexion, le gros plus fléchi que les autres.

Le 17. — Picotements persistent. La main gauche est plus paralysée que la droite.

Les radiaux ne sont pas paralysés complètement.

Les supinateurs sont mous, flasques ; les interosseux presque détruits, potion avec 1 centigr. de sulfate de strychnine,

40 gr. sirop de morphine et 4 gr. de chloral.

Le 21. — Atrophie des muscles de l'éminence thénar et des interosseux. — Aplatissement de l'éminence ; sillons au niveau des espaces interosseux.

L'atrophie est moins prononcée à l'éminence hypothénar. Atrophie en masse des muscles de l'avant-bras et du bras.

Atrophie en masse des muscles de la jambe et de la cuisse. Pouls 116. Respiration 20. Ne perd plus ni urines, ni matières. Toujours picotements d'aiguilles à la plante des pieds depuis les orteils (y compris) jusqu'au talon.

Se nourrit seulement de lait (2 litres et 2 potages par jour), peu d'appétit.

Le 23. — 4 gr. 50 de chloral et 40 grammes sirop de morphine.

Le 24. — Crampes cette nuit.

Le 27. — Souffre un peu moins, continue le traitement.

1 centigr. de strychnine
4 gr. 50 chloral
40 gr. sirop de morphine.

Le 28. — Ne dort pas à cause de ses douleurs à la plante des pieds, piqûre de un centigramme de morphine.

Le 30. — Les piqûres calment ses douleurs, les nuits sont plus tranquilles, le matin elle repose bien.

1er novembre. — Les sensations de piqûres d'aiguilles persistent, les élancements dans les mollets sont moins fréquents et moins douloureux.

Le 4. — La malade n'est plus réveillée la nuit par les douleurs, continue le traitement.

Le 7. — La malade recommence à souffrir dans la nuit, elle n'est calmée que par la piqûre.

Le 17. — La malade a geint toute la nuit, à notre approche ce matin elle pleure et grimace, se plaignant de ses membres où elle a des sensations de piqûres d'aiguilles, de chiens qui la dévorent. Lotions alcoolisées. Enveloppement des membres inférieurs avec la ouate.

Le 20. — La malade est dans le décubitus dorsal, elle peut s'asseoir sur son lit sans aide, mais se plaint de vives douleurs en élancements dans les pieds et les mollets ainsi que dans les mains, elle ne peut tenir la cuillère dans les mains pour manger sa soupe, on est obligé de lui donner à manger.

Elle ne peut pas se tenir debout seule. La malade est très amaigrie, lorsqu'elle parle elle a un tremblement fibrillaire de la commissure gauche qui se tire et se contracte plus que la droite, la malade présente une physionomie vieille, les sillons naso-géniens sont très accusés, les rides du front également.

Membres inférieurs. — La malade peut lever la jambe droite au-dessus du plan du lit, mais pour la gauche cela lui est impossible, elle soulève le genou, mais le talon traîne sur le drap en se rapprochant du tronc

Les mouvements d'abduction et d'adduction sont très limités.

Attitude des pieds. Le dos du pied est dans la continuité de la jambe, le bord interne relevé, le bord externe abaissé, la plante du pied regarde en dedans.

Les orteils sont fléchis, la première phalange des orteils est en continuité avec le dos du pied, les deux dernières phalanges plus fléchies formant un arc convexe vers le haut, orteils en griffe.

Le gros orteil est plus fléchi que les autres, il forme un coude à l'articulation avec le métatarsien, les deux phalanges sont en continuité et l'ongle du gros orteil a de la tendance à se mettre sous la dernière phalange de l'orteil voisin. Le poids des couvertures ne lui fait pas mal sur les jambes. L'attitude des deux pieds est la même.

On peut relever les pieds sur les jambes, mais la malade se plaint alors de vives douleurs dans les articulations du cou-de-pied, les mouvements volontaires sont entièrement abolis, il n'existe pas de contracture dans les muscles du mollet. Tous les muscles de la jambe sont atrophiés à la région externe, antérieure et postérieure.

Les muscles du mollet sont flasques, mais la pression est actuellement peu douloureuse.

Le triceps est très atrophié, plus que les masses musculaires postérieures de la cuisse. Si on rapproche le talon de la cuisse, la malade peut, mais avec peine, étendre la jambe sur la cuisse, on est même obligé de

l'aider à faire ce mouvement, le talon traîne toujours sur le lit, les masses musculaires de la cuisse sont absolument flasques.

Membres supérieurs. — Pour la main gauche, l'extension n'est pas possible malgré les efforts de la malade.

La main droite arrive à peu près en extension, les doigts sont courbés en arc convexe comme les orteils, à la main droite le médius se relève un peu plus que les autres doigts, l'index s'abaisse davantage et passe par son extrémité au-dessous de la pulpe du médius.

. Tous les muscles de l'avant-bras et du bras présentent une atrophie très manifeste. Les espaces interosseux sont tout à fait creux, les tendons extenseurs soulevés.

Les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux de l'épaule sont conservés quoiqu'affaiblis.

Flexion des doigts. — La malade ne peut, malgré ses efforts, fermer la main en « poing ». Les index se fléchissent à peine, les autres doigts peuvent se fléchir mais incomplètement.

Peau. — La peau des mains et des 2/3 antérieurs des avant-bras est sèche, lisse, luisante, amincie à partir de là elle commence à être rugueuse et présente de petites squames blanchâtres en ilots. La peau de la plante des pieds à la partie antérieure et au-dessous des orteils se desquame en larges plaques écailleuses, jaunâtres ; en arrière, à la plante du pied, elle est nette, mais un peu rugueuse.

Une desquamation légère en fines squames existe à la partie antérieure du cou-de-pied et derrière le tendon d'Achille, partout ailleurs sur le dessus du pied la peau est sèche, lisse et luisante, amincie, les veines sont visibles et forment une arborisation bleuâtre mais ne sont pas saillantes. La moitié inférieure de la jambe est lisse comme le dessus du pied, la crête du tibia est saillante, la peau de la moitié supérieure présente à la partie interne et à la partie externe une desquamation furfuracée. La peau des cuisses est rugueuse, les squames sont plus petites. Sur les 3e et 4e orteils on remarque des places rouges violacées comme des pièces de un centime. La pression du talon contre le plan du lit occasionne quelquefois des douleurs à la malade.

Sensibilité. — *Troubles subjectifs.* — Picotements et fourmillements aux jambes et aux avant-bras, la sensibilité au tact est conservée dans les différentes parties, mais un peu obtuse ; la malade a peine à distinguer la pression d'une tête d'épingle, du bout d'un porte-plume ou de la pulpe du doigt. Cette pression est accompagnée de douleurs. L'hyperalgésie remonte aux membres inférieurs jusqu'un peu au-dessous du genou.

Aux membres supérieurs elle remonte un peu au-dessus du coude.

La pression de la plante des pieds est excessivement douloureuse, le chatouillement ne donne pas lieu à des réflexes exagérés. La pression des apophyses épineuses le long de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse. Une pression modérée au niveau des points ovariens n'est pas douloureuse, forte elle l'est un peu.

La sensibilité thermique pour un objet chaud appliqué sur les membres est assez obtuse. Un verre froid est perçu par la malade comme absolument glacé et cela lui fait une impression très désagréable.

Réflexes rotuliens. — L'hyperalgésie n'existe pas au niveau des genoux, on peut chercher les réflexes sans faire souffrir la malade, — les réflexes sont absolument abolis. Sens de notion et de position intacts.

Rien du côté des organes des sens : ouïe, vue, intactes.

Il y a 4 mois que la malade n'a pas eu ses règles, toujours bien réglée auparavant, pas d'œdème des jambes.

La malade peut à peine tenir le dynamomètre dans la main, la pression est nulle de chaque côté.

Appareil digestif. — Peu d'appétit, ne prend que du lait (un litre et demi) et deux potages. Elle ne perd plus ses matières ni ses urines, elle va régulièrement à la selle sans efforts; pouls petit, rapide, 110.

A l'auscultation, à la base, deuxième bruit assez accentué ; température 37° 5. La peau du thorax est bien plus chaude que celle des extrémités. Les différentes parties du tronc ne sont pas douloureures à la pression ; les muscles présentent un peu d'atrophie.

Les os iliaques sont saillants, les espaces intercostaux sont déprimés.

Examen des muscles aux courants faradiques. — Cet examen est très douloureux pour la malade qui pousse des cris à notre approche ; après l'avoir calmée, nous pouvons appliquer les pôles ; la malade grimace, fait des contorsions, mais ne crie pas.

Avec les plus forts courants faradiques de la machine des hôpitaux nous voyons :

Jambe gauche. — A la région antéro-externe : le jambier antérieur et les extenseurs ne donnent aucune réaction ; la peau rougit aux points d'application des pôles. Péroniers, — léger tremblement fibrillaire. Muscles du mollet, — tremblements fibrillaires un peu plus accentués. Triceps — réagit, mais très faiblement.

Jambe droite. — Mêmes douleurs que dans la jambe gauche ; jambier antérieur, — faible réaction mais sensible; extenseurs — rien ; long péronier latéral — très faible réaction. Muscles du mollet — réagissent même avec un courant de moyenne intensité. — Ce sont eux qui réagissent le plus. Triceps — faible réaction.

Aux membres supérieurs les extenseurs et les radiaux donnent une légère réaction, ainsi que les fléchisseurs ; le long supinateur se contracte bien.

On voit que dans cette observation la paralysie des quatre membres a succédé, après une phase de phénomènes subaigus, d'une façon rapide à une assez longue période d'incoordination motrice.

Observation V — (personnelle).

Intoxication alcoolique. — Paralysie alcoolique portant surtout sur les extenseurs. — Début par des symptômes de pseudo-tabes.

La nommée G... Louise, âgée de 29 ans, mariée, couturière, entre à l'hôpital de la Pitié le 23 septembre 1890, dans le service de M. Lancereaux, salle Lorain, n° 3.

Antécédents héréditaires. — Père, pas de renseignements, mère, 54 ans, bien portante, un frère vivant, bien portant. Enfants 4, dont 2 vivants, l'un âgé de 6 ans, l'autre de 2 ans ; 2 morts, l'un du croup, l'autre mort en naissant ; de plus une fausse couche de 2 mois.

Antécédents personnels. — Bien portante dans sa jeunesse. Réglée à 13 ans, un peu de leucorrhée.

Intoxication alcoolique. — Surtout par les essences. Herpétisme, — migraines, troubles trophiques des ongles, pas d'épistaxis, pas de varices, pas d'hémorrhoïdes, pas de hernies.

La malade présente un certain degré d'adipose, intertrigo des plis inguinaux. Jamais de rhumatisme ; urines D = 1024, réaction acide, ni sucre, ni albumine. D'après les symptômes que présente la malade, on peut conclure qu'elle a des habitudes alcooliques anciennes.

Depuis plusieurs années son sommeil est troublé par des rêves et des cauchemars. Le matin en se levant : nausées et pituites.

Il y a quelques mois ces phénomènes se sont plus accentués. Les prodromes de la paraplégie alcoolique se sont manifestés il y a 6 semaines. Au début, légère incoordination motrice s'accentuant peu à peu. Au bout de 3 semaines, impotence fonctionnelle à peu près complète. Faiblesse générale, surtout dans les membres inférieurs. La malade, en montant les escaliers était obligée de se tenir ; en marchant, ses pieds frottaient le sol sans le quitter ; au début, elle les lançait encore en avant avec une certaine force.

L'atrophie des membres a été assez rapide. Les masses musculaires

des membres inférieurs sont molles, flasques, la peau semble trop large pour les contenir.

Aujourd'hui elle garde constamment le lit ; elle peut encore fléchir les pieds sur la jambe, mais elle soulève difficilement le talon au-dessus du plan du lit.

La paralysie des fléchisseurs est également avancée. Au gros orteil on voit la 2e phalange en continuité avec la première et celle-ci fléchie par rapport au métatarsien. Aspect caractéristique de la paralysie des fléchisseurs chez l'alcoolique.

Tremblements fibrillaires des mains, de la langue et des lèvres ; dynamomètre main droite, 18, main gauche, 14.

La peau des jambes est sèche, luisante, amincie, avec traces d'éruptions érythémateuses. Sphincters intacts.

Sensibilité. — Réflexes plantaires un peu exagérés.

La pression des masses musculaires des cuisses et des jambes est douloureuse ; la sensibilité cutanée est extrême, les jambes présentent la zone de fourmillements en botte. Aux cuisses, diminution notable de la sensibilité cutanée.

La pression abdominale au niveau des points ovariens est très sensible.

Foie un peu volumineux, pas douloureux. Émotivité extrême. La malade pleure ou rit sans motif, son intelligence très affaiblie la rend comparable à un enfant.

Le 25. — La malade dort très peu, peu d'appétit. Pas de fièvre.

Chloral. . . . . 4 gr.
Sirop de morphine. 40 gr.

Le 26. — La malade a mieux dormi, mais ennuyée probablement de ce qu'on lui a parlé de ses habitudes alcooliques, elle demande à sortir. Sur le refus motivé elle se met à crier et à pleurer.

Le 27. — Malgré les conseils, elle quitte l'hôpital emmenée par son frère.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Quand l'ensemble des signes de la paralysie alcoolique se rencontre chez un malade, il est difficile de laisser s'égarer le diagnostic. La localisation de la paralysie, son siège sur des groupes musculaires spéciaux, sa symétrie, l'attitude caractéristique des membres atteints, l'état des réflexes, les troubles multiples de la sensibilité qui précèdent d'ordinaire et accompagnent la paralysie, les signes actuels d'une intoxication par les boissons alcooliques et, en particulier, par les essences, tout concorde et conduit à faire le diagnostic de paralysie alcoolique.

Il est cependant des cas où la distinction est difficile à établir, surtout quand il s'agit de tout un groupe de paralysies à début périphérique et qu'on a désignées sous le nom de *paralysies toxiques*. C'est sur ce point que nous nous étendrons surtout. D'autre part, comme la présence ou l'absence de signes pseudo-tabétiques est d'une grande importance pour porter des conclusions précises, nous diviserons notre diagnostic en deux grands chapitres, suivant qu'il existera ou non des phénomènes d'incoordination motrice.

Quand il n'existe pas de phénomènes tabétiques, ou que l'incoordination des mouvements est peu accentuée, c'est avec les paralysies toxiques que le diagnostic s'imposera tout d'abord.

Nous nous occuperons, en premier lieu, des *paralysies arsenicales* ; mais ici une distinction capitale doit être faite suivant qu'il s'agit de l'intoxication chronique ou de l'intoxication aiguë.

Dans l'*intoxication chronique*, les lésions se généralisent à tout le système nerveux. Les paralysies sont exceptionnelles et peu marquées ; ce sont plutôt de simples parésies. Elles sont fugaces, mo-

biles, et ne se localisent pas de préférence à tel ou tel groupe musculaire. D'ailleurs ce ne sont pas les phénomènes parétiques qui attirent d'abord l'attention des cliniciens ; ils sont en effet masqués par une série de symptômes plus apparents : délire, tremblement, perte de la mémoire, aphasie, qui occupent la première place. D'ailleurs les commémoratifs seront souvent d'une grande ressource.

Dans l'*intoxication aiguë*, au contraire, les symptômes sont tout à fait comparables à l'intoxication par l'alcool, à tel point que le professeur Jaccoud se demande si l'alcoolisme n'en est pas la vraie cause. — Ces désordres surviennent soit pendant la période aiguë de l'empoisonnement, soit au moment de la convalescence.

Quoiqu'il en soit les paralysies arsenicales occupent assez fréquemment les quatre membres, elles débutent par les extrémités, et la faiblesse est d'autant plus accusée qu'on s'éloigne davantage de la racine du membre. Au bout de quinze jours ou trois semaines, l'impotence fonctionnelle est devenue complète et elle a toujours une prédilection marquée pour les extenseurs. Les mains et les doigts sont dans un état de demi-flexion permanente ; il est impossible au malade de redresser le poignet ; et, les mouvements précis que sont obligés de faire les doigts pour ramener les objets ou faire les travaux délicats sont absolument impossibles. Aux membres inférieurs, c'est aussi le groupe des extenseurs qui est touché. Le pied est en extension forcée et en adduction ; c'est le varus équin ; les orteils sont fortement fléchis et comme rétractés sous la plante. Dans quelques cas la paralysie se généralise aux quatre membres, mais elle n'est jamais complète ; et le patient peut toujours faire quelques mouvements avec les hanches ou les épaules. L'atrophie au niveau des muscles paralysés serait toujours précoce et surviendrait vers la fin du second septennaire en moyenne. Elle débute toujours par les muscles extenseurs, les autres masses musculaires des membres n'étant envahies que secondairement. On a noté des troubles trophiques, cyanose des extrémités, œdème des mains et du tarse, empâtement des malléoles, sueurs de la pulpe des doigts. Les troubles de la sensibilité existent surtout à la période d'état ; ils consistent en

fourmillements, sensation de brûlures et douleur à la malaxation des muscles. L'évolution de la maladie varie de quelques semaines à quelques mois, et est influencée par le traitement que l'on fait subir au malade. Quoiqu'il en soit, la guérison est presque la règle ; puisque Gerhardt (1) admet que 97 malades sur 100 récupérèrent l'usage complet de leurs membres atteints. On voit par ce qui vient d'être dit, combien la paralysie arsenicale aiguë ressemble à la paralysie alcoolique. Cependant les conditions spéciales dans lesquelles l'empoisonnement s'est produit, l'absence de troubles cérébraux manifestes, le degré moindre des troubles de la sensibilité, enfin le pronostic favorable, plaideront en face d'une intoxication par l'arsenic.

La paralysie saturnine a aussi une évolution et un siège si spéciaux que le diagnostic est souvent facile. Cette paralysie est bilatérale ; dans la plupart des cas, plus prononcée à droite chez les droitiers, à gauche chez les gauchers ; elle peut débuter tout à coup et s'installer en quelques heures, ou au contraire mettre plusieurs semaines ou plusieurs mois pour se déclarer. L'impotence commence presque toujours par les extenseurs du médius et de l'annulaire ; puis l'index et l'auriculaire sont pris à leur tour ; enfin la paralysie atteint les extenseurs propres du pouce et du petit doigt et les muscles radiaux. Au bout de quelques jours, tous les muscles innervés par le radial sont atteints, sauf le long supinateur et l'anconé. — La paralysie peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas la main est pendante, en demi-pronation, à angle droit sur l'avant-bras. Il est impossible au malade de relever le poignet, d'étendre les doigts. Dans les formes légères, il existe une parésie plutôt qu'une paralysie véritable, et au bout de quelques semaines le mouvement revient. — Telle est la localisation de la paralysie saturnine. Dans d'autres cas, elle peut se généraliser et atteindre au membre supérieur le deltoïde, le triceps, le biceps et le brachial antérieur. Dans les cas graves à extension rapide, le long supinateur est pris à son tour. Quand la paralysie s'attaque aux membres inférieurs, elle atteint d'abord les péroniers latéraux, puis les extenseurs des orteils ; plus rarement le

(1) GERHARDT. *Phys. med. Gesell.*, *Würtzburg*, 1882.

psòas iliaque et le triceps crural ; mais alors, il s'agit plutôt d'une parésie passagère. Dans la paralysie saturnine comme dans les paralysies toxiques en général tous les muscles peuvent être envahis, sauf ceux de la face qui paraissent jouir de l'immunité la plus prolongée.

Sauf dans les cas très rares où l'impotence fonctionnelle ne dure qu'un septennaire, l'atrophie musculaire accompagne toujours la paralysie. — Atrophie et paralysie sont presque contemporaines. — Elle débute d'ordinaire par les muscles antibrachiaux, elle frappe ceux qui ont été primitivement privés de leur motilité. C'est là qu'elle acquière toujours son plus grand degré d'intensité. Cette diminution de volume se traduit par l'aplatissement de l'avant-bras, la saillie des deux os ; elle est d'autant plus appréciable que le long supinateur a souvent conservé tout son volume et sert de terme de comparaison. Dans quelques cas rares, l'atrophie peut s'attaquer d'emblée à des muscles qui n'ont pas été atteints d'impotence fonctionnelle, par exemple, les éminences palmaires et les muscles adducteurs de la cuisse. L'exploration électrique a été bien mise en relief par Duchenne (de Boulogne). — Le plus souvent, la contractilité faradique disparaît avant que l'atrophie ne se manifeste, l'excitation directe intramusculaire et l'excitation indirecte ou nerveuse ne donnent aucune réaction, et cela au bout de quelques jours dans les formes intenses.

Au contraire, quand on excite galvaniquement le nerf, on obtient la réaction normale ; mais quand c'est le muscle qu'on excite de cette façon, on a une réaction beaucoup plus énergique. Cette notion a été découverte par Duchenne et depuis tous les observateurs l'ont confirmée.

Un grand caractère de ces paralysies saturnines, c'est la persistance de la sensibilité cutanée et sensorielle. Le fait est exact dans la majorité des cas, — mais on doit tenir compte des fourmillements, des crampes, des plaques d'anesthésie que présentent parfois les saturnins atteints d'impotence musculaire et dans ces circonstances, on est bien forcé d'admettre des désordres légers de la sensibilité, à moins qu'on ne mette ces troubles sur le compte de l'alcoolisme, ce que certains cliniciens n'ont pas hésité de faire.

Nous devons enfin signaler la fréquence de la *tumeur dorsale du carpe* dans les cas de paralysie des extenseurs des doigts. Cette prétendue tumeur ne paraît être autre chose qu'une synovite des gaînes des extenseurs, occasionnée par une infiltration œdémateuse de la paroi de ces gaînes. En résumé, la localisation spéciale de la paralysie sur les extenseurs des doigts, l'intégrité du long supinateur, l'absence de troubles sensitivo-sensoriels, l'évolution de la maladie, les signes actuels de l'intoxication plombique caractérisent suffisamment la paralysie saturnine.

L'intoxication par le *mercure*, récemment bien étudiée par M. Letulle (1) se traduit quelquefois par une paralysie des membres inférieurs portant tout spécialement sur les extenseurs du pied et sur les muscles antéro-latéraux de la jambe. Elle s'accompagne souvent de mouvements convulsifs augmentant sous l'influence de fortes émotions morales. A une période plus avancée de la maladie, les phénomènes parétiques peuvent se généraliser aux muscles des extrémités supérieures et à ceux du thorax, de sorte que les patients sont alors de vrais infirmes. En même temps, les facultés intellectuelles, baissant considérablement, les malades deviennent incapables de prendre une détermination raisonnée, mais n'ont jamais de délire. — M. *Letulle* a cherché à reproduire expérimentalement les lésions nerveuses de l'intoxication mercurielle, en faisant absorber du mercure à des animaux. Après leur mort, il a observé la disparition de la myéline par places, et la persistance du cylindre axe ; la lésion est donc segmentaire et périaxile ; mais, contrairement à ce que l'on décrit dans la paralysie saturnine, on ne voit pas autour du cylindre axe de cellules chargées de granulations de myéline : il paraît s'agir dans ce cas d'un processus destructif simple et non pas d'un travail d'inflammation. Il n'y aurait pas névrite dans le sens strict où ce mot doit être entendu. — Quoiqu'il en soit de ces recherches extrêmement intéressantes au point de vue anatomique, les paralysies liées à l'hydrargyrisme se reconnaîtront à l'intoxication actuelle du malade, à ses antécédents morbides et professionnels, au tremblement parti-

(1) LETULLE. *Arch. physiologie*, 15 mai 1887.

culier, aux secousses convulsives qui s'observent même sur les masses musculaires paralysées ; enfin, à la cachexie excessive si spéciale, et qui consiste en de la pâleur, de la bouffissure de la peau, de la décoloration des muqueuses.

Les *composés du carbone* et en particulier l'oxyde de carbone et le sulfure de carbone peuvent aussi donner lieu à des accidents paralytiques

L'intoxication par *l'oxyde de carbone* donne lieu à une première période dite période aiguë ou d'asphyxie pendant laquelle le malade tombe dans le coma et durant laquelle il peut succomber. Quand cette période est heureusement passée, l'intoxiqué se réveille peu à peu ; il se plaint d'une céphalalgie frontale intense, et il accuse une sensation d'engourdissement et d'insensibilité absolue dans les quatre membres. Quelques jours plus tard, un des deux membres inférieurs tombe paralysé, puis c'est le tour de celui du côté opposé ; puis ce sont les deux membres supérieurs successivement. Cette paralysie des quatre membres est une forme assez commune. Elle porte spécialement sur le groupe des extenseurs, péroniers latéraux et extenseurs des orteils pour la jambe ; radiaux et extenseurs des doigts pour l'avant-bras. Il est fréquent que les muscles des bras et ceux de la cuisse restent indemnes. — Un caractère spécial que nous devons signaler aussi, c'est l'exagération possible des réflexes tendineux et la diminution très marquée de la sensibilité réflexe. C'est là un signe de grande valeur, quand il existe, et qui assure à la paralysie par l'oxyde de carbone une place à part parmi les paralysies toxiques. L'atrophie musculaire est rare dans la paralysie que nous étudions ; quand elle se montre, elle est très tardive et s'améliore rapidement.

On constate assez souvent des troubles trophiques bien marqués : plaques œdémateuses, rougeurs diffuses sur le trajet des nerfs paralysés ; on a cité aussi des éruptions zostériformes et Rendu a publié un cas où la peau des doigts, lisse et luissante offrait un bel exemple de glossy-skin avec incurvation et déviation des ongles de la main paralysée.

Les troubles de la sensibilité sont moins constants et bien moins

prononcés que dans la paralysie alcoolique. L'engourdissement, les fourmillements, les crampes, sont ici tout à fait exceptionnels ; ce qui domine, c'est une anesthésie souvent en plaques, mais qui toutefois peut être absolue aux mains et aux pieds.

Ces paralysies sont rebelles et d'ordinaire elles durent des semaines ou des mois. Cependant, elles finissent par disparaître, et le pronostic sur ce point ne diffère pas de celui des autres paralysies toxiques. Mais ce qui fait le danger de l'intoxication par l'oxyde de carbone, ce sont les troubles généraux graves, les désordres de l'intelligence et l'anesthésie générale ou partielle qui survivent presque toujours à la paralysie, si bénignes même que celles-ci aient été.

L'empoisonnement par le *sulfure de carbone* se traduit aussi par un ensemble de symptômes parmi lesquels la paralysie n'occupe qu'une petite place. Il est rare de trouver des observations où la paralysie soit le seul symptôme noté. Dans ces cas, il s'agit d'ailleurs plutôt d'une parésie musculaire que d'une paralysie vraie. Les malades se plaignent de fatigue, d'engourdissements dans les jambes, ils sont obligés de prendre un point d'appui sur les objets voisins pour ne pas tomber, puis les membres supérieurs sont atteints à leur tour ; mais, chose bizarre, le désordre porte plus spécialement sur le groupe des fléchisseurs de l'avant-bras et sur le groupe antibrachial. La main est dans l'extension et les mouvements de pronation et de supination très difficiles. — Aux membres inférieurs la localisation se fait surtout sur le triceps crural, le groupe antéro-externe de la jambe peut se prendre plus tard. Ce qui caractérise donc cette paralysie, c'est la dissémination et l'irrégularité de sa distribution. — Dans quelques cas, on a signalé la forme paralytique et la forme hémiplégique ; mais il est rare que les désordres moteurs soient aussi strictement limités, et que quelque groupe musculaire éloigné ne prenne pas part aux phénomènes paralytiques.

Enfin comme nous le disons plus haut, la paralysie évolue au milieu d'un ensemble d'autres troubles qui portent sur l'axe encéphalo-médullaire. C'est ainsi que la perte de la mémoire, les troubles de l'ouïe et de la vue, l'anorexie, la perte du sens génital mas-

quent le tableau et peuvent même faire méconnaître une paralysie peu accentuée. — On a prétendu dans ces dernières années que le sulfure de carbone n'avait pas par lui-même de propriétés toxiques et que les accidents résultant de son emploi étaient dus aux vapeurs d'hydrogène sulfuré qu'il laisse dégager au contact de l'air. Mais comme les accidents ne s'observent guère que chez les ouvriers qui usent du sulfure de carbone dans la fabrication du caoutchouc, c'est en somme cette substance qui cause les accidents toxiques.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade intoxiqué par le sulfure de carbone et qui présente des troubles de la sensibilité et de la motilité analogues à ceux que nous venons de décrire.

Observation VI. — (personnelle).

Intoxication par le sulfure de carbone. — Parésie des membres inférieurs.

Le nommé F... Charles, marié, âgé de 45 ans, ouvrier dans une fabrique de ballons d'enfants, entre le 11 novembre 1890 à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, n° 37.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 43 ans d'une maladie de poitrine, sa mère est morte en couches.

Antécédents personnels. — Dans sa jeunesse il a eu des migraines et des épitaxis. Il y a dix ans, le malade a eu un étourdissement suivi d'aphasie ayant persisté seulement 48 heures.

Il a eu autrefois des rêves et des cauchemars; il serait cependant sobre d'habitude; ces rêves et ces cauchemars n'existaient plus lorsqu'il est entré à la fabrique il y a environ 15 mois. Il a travaillé d'abord dans une fabrique de corsets pendant 15 ans à Bar-le-Duc, puis il a été inspecteur au Gaz pendant 7 ans.

Il y a environ 15 mois, le malade est entré à Paris dans une fabrique de ballons d'enfants, la durée de son travail était de 6 heures par jour. Il travaillait sous un hangar; malgré cela il était exposé à respirer continuellement des vapeurs de sulfure de carbone et devait plonger ses mains dans le liquide.

Au bout de peu de temps, et pendant les 8 premiers mois, il éprouve des maux de tête violents pendant son travail. Après son travail, il se sentait le besoin de se mettre au lit pendant quelques heures; et c'est lorsqu'il se levait qu'il était sujet aux maux de tête les plus violents.

Au bout de 8 mois, il commença à éprouver des tremblements par tout le corps ; en même temps, il ressentait des battements dans les mollets, comme de grands coups de marteau ; des douleurs diffuses dans les pieds, les jambes et la partie inférieure des cuisses ; des crampes dans les mollets, peu fréquentes, mais intenses et survenant surtout la nuit ; des fourmillements qui commençaient par les gros orteils et gagnaient ensuite les autres orteils.

Il avait de la faiblesse musculaire des jambes assez prononcée, un peu moins dans les membres supérieurs ; quand il marchait, il lui semblait qu'il allait tomber sur les genoux.

Avant son entrée à l'hôpital, il gardait le lit depuis quelques jours ; il se levait, mais ne pouvait rester que quelques minutes debout ; ses jambes fléchissaient, il était obligé de s'asseoir. — Il sentait aussi qu'il était beaucoup moins fort des mains.

Depuis trois mois, sa vue s'est troublée, les objets qu'il regarde paraissent se mouvoir ; il ne les voit pas très nettement L'appétit disparut, il maigrit beaucoup, il perdit, dit-il, près d'un tiers de son poids. Pituites assez fréquentes le matin en se levant, les vomissements étaient plutôt liquides que glaireux ; il ne les avait pas avant d'entrer à la fabrique. — Depuis plusieurs mois, il a des rêves et des cauchemars, il rêvait d'incendies, de taureaux qui le poursuivaient, il tombait dans des précipices.

Il y a deux mois, il fut obligé de cesser son travail, ses forces ne le lui permettant plus.

État actuel. — Le malade a les traits tirés, il se plaint de douleurs en élancements dans les pieds et les mollets ; quand on le découvre on constate une *sueur abondante* sur ses pieds et sur ses mains : les extrémités sont froides. On trouve aux jambes des varices remontant jusqu'au pli de l'aine, de petits ostéophytes au niveau du gros orteil. Le malade est amaigri, léger myœdème au niveau de la paroi antérieure du thorax.

Sensibilité. — La sensibilité à la douleur est presque abolie dans les membres inférieurs et supérieurs : on peut traverser la peau de la jambe avec une épingle sans que le malade accuse de douleur appréciable. — Réflexes plantaire, rotulien et crémastérien abolis. La sensibilité au tact est conservée. La zone d'anesthésie des membres remonte jusqu'au milieu des cuisses et des bras.

Quand on fait marcher le malade, on ne constate ni talonnement ni difficulté à se retourner brusquement ; pas de sensation de parquet recouvert de laine.

Vision. — Pas d'amblyopie, mais il semble au malade que les objets se

meuvent quand il les fixe — pas de paralysie des muscles de l'œil ; les réactions à la lumière et à l'accommodation sont conservées.

Dynamomètre : Main droite, 140 ; main gauche, 130.

Peu d'appétit, gingivite légère au niveau de la mâchoire inférieure. Le foie déborde d'un travers de doigt ; rate, peu volumineuse.

Appareil respiratoire. — Respiration rude au sommet droit.

Cœur. — Normal.

Appareil génital. — Deux ou trois mois après son entrée dans la fabrique de ballons, il remarqua une diminution de l'appétit génésique et quand il fut obligé de quitter pour cause de santé, les rapports sexuels étaient devenus très difficiles.

Traitement : Chloral. . . . . 3 gr.
Sirop de morphine . . 30 gr.

15 novembre. — Le malade a été très calme la nuit. Ce matin, il se plaint de douleurs en élancements dans les jambes et par moment dans les cuisses ; elles sont plus intenses le soir.

Il a constamment froid aux pieds. La plante des pieds est absolument recouverte d'une couche liquide provenant de la sécrétion sudorale ; sur les orteils et le dos du pied on voit également perler des gouttes de sueur.

Le 17. — Le malade n'a pu dormir à cause des douleurs qui ont duré toute la nuit ; ce matin, elles sont un peu calmées.

La vue est encore un peu troublée, mais le malade constate qu'elle s'améliore.

Le 22. — Le malade accuse ce matin un peu de mal de tête ; les douleurs des jambes sont moins vives.

Le 27. — Les douleurs persistent, mais moins fortes. Elles commencent dans les orteils et remontent jusqu'au-dessus du genou ; élancements surtout dans les mollets. La pression des masses musculaires du mollet est douloureuse. Les tendons des extenseurs des orteils sont soulevés, la première phalange des orteils est relevée sur le pied ; les deux autres sont à angle droit avec elle, on a presque l'aspect d'orteils en marteau. Le gros orteil est relevé. Il n'y a pas de paralysie motrice. Le groupe antéro-externe de la jambe conserve sa forme et son relief normaux. Les réflexes rotuliens sont très diminués, mais non complètement abolis comme au début.

Le malade peut à peine se tenir dix minutes debout, la marche est normale, mais les jambes sont très faibles, il est obligé de s'asseoir pour ne pas s'affaisser.

Le 29. — Sueurs abondantes sur la plante des pieds.

L'anesthésie persiste. Il y a une symétrie parfaite dans tous les phénomènes que présente le malade.

Les douleurs sont moins vives.

Le malade dort bien, il a meilleur appétit, il marche avec un peu moins de difficulté.

La paralysie hystérique peut apparaître sous forme de paralysie limitée à un seul muscle ou à un groupe musculaire sous forme d'hémiplégie, enfin sous forme de paraplégie. C'est surtout dans ce dernier cas que la confusion avec la paralysie alcoolique pourra être faite.

Quand il s'agit d'une paraplégie incomplète, la malade traîne paresseusement les jambes, ou glisse ses pieds avec lenteur sur le sol en s'aidant d'une canne, de béquilles, ou bien elle marchera en s'appuyant aux meubles de la chambre. Rien dans la démarche ne fera soupçonner une ataxie locomotrice ou une affection spéciale. Une observation minutieuse révèle d'ordinaire ce fait que, tandis qu'on examine ou qu'on interroge la malade, celle-ci marchera d'une façon très inégale, selon l'état de son esprit à ce moment ou même suivant les influences qui agissent sur elle. Enfin il n'est pas rare de voir des contractures succéder à ces phénomènes de paralysie, contractures passagères d'ordinaire, symétriques, et qui sont influencées par le massage, l'action des aimants, etc... Il sera facile dans les cas douteux de rechercher les stigmates de l'hystérie : plaques d'anesthésie, abolition des réflexes, points ovariens, etc...

Dans quelques cas rares, la paralysie alcoolique peut être confondue avec la paraplégie douloureuse du mal de Pott. Dans la tuberculose vertébrale, en effet, on note une inflammation des méninges, qui se traduit d'abord par une irritation spinale. Ce sont des douleurs lancinantes, partant de la région lombo-dorsale, et s'irradiant vers l'extrémité des membres inférieurs ; parfois il existe de véritables douleurs en ceinture ; en même temps des troubles trophiques, zonas, pemphigus, plaques érythémateuses, peuvent se montrer. Enfin les troubles paralytiques deviennent évidents : les malades trébuchent, font des chutes fréquentes, et à un degré plus avancé,

la marche devient impossible. Chose curieuse, la sensibilité, qui avait été amoindrie dès le début, avant l'apparition de la paralysie motrice, ne subit plus de modifications alors que cette dernière s'accentue de jour en jour. Les mouvements réflexes sont conservés, parfois même assez exagérés, pour donner lieu au syndrôme désigné sous le nom d'épilepsie spinale.

Ces paralysies seront d'ailleurs facilement diagnostiquées quand il existera des lésions appréciables du côté du rachis : tumeur vertébrale, douleur vive au niveau des apophyses épineuses. Enfin dans quelques cas, la présence d'un abcès par congestion, une rétention d'urine prolongée, l'existence d'eschares et de troubles trophiques très marqués aux membres inférieurs montreront que la paraplégie douloureuse est sous la dépendance d'une lésion matérielle de la moelle.

Les phénomènes paralytiques que l'on rencontre dans la *paralysie spinale aiguë* de l'adulte peuvent parfois donner lieu à la confusion ; mais celle-ci sera évitée si l'on étudie l'évolution du mal. Dans la paralysie spinale, le début est aigu et fébrile ; cette période ne se prolonge guère au-delà d'une quinzaine de jours. La paralysie s'établit très rapidement ; en 24 ou 48 heures, elle a atteint presque partout son maximum ; tantôt il s'agit d'une paralysie complète des quatre membres, tantôt d'une hémiplégie ou d'une paraplégie. — Puis, au bout d'un septennaire, les désordres de la motilité décroissent ; certains muscles récupèrent leurs fonctions, tandis que d'autres restent définitivement atrophiés. On voit donc que dans le cas qui nous occupe, même quand il s'agit de paraplégie, l'évolution du mal est trop caractéristique pour que le doute puisse rester longtemps dans l'esprit du médecin.

Dans la *maladie de Landry*, ou paralysie ascendante aiguë, le début est apyrétique, sans douleurs vives ; puis se montrent un affaiblissement et un engourdissement des extrémités inférieures, qui aboutissent rapidement à une paralysie complète. A ce moment, la confusion avec la paralysie alcoólique pourrait se faire. Mais plus tard la paralysie fait des progrès, envahit les muscles du tronc, puis ceux

des membres supérieurs ; une dyspnée extrême est la conséquence de la paralysie des muscles du thorax ; l'œsophage, le larynx, sont envahis à leur tour, et enfin la paralysie du diaphragme entraîne la mort par asphyxie. Nous n'insisterons pas davantage sur ce diagnostic, qui ne nous paraît devoir être posé que dans des cas tout à fait exceptionnels.

On voit en résumé que dans toutes les affections que nous venons de passer en revue, le diagnostic n'est vraiment difficile que pour les paralysies toxiques, arsenicales et saturnines surtout. Mais il faut savoir que les cas où les doutes ne pourraient être levés, sont absolument exceptionnels. Il n'en est pas de même quand, aux troubles parétiques viennent s'ajouter des désordres de la coordination motrice, c'est-à-dire quand on se trouve en présence de pseudo-tabes.

Nous avons vu au chapitre Symptomatologie que dans certains cas, les troubles moteurs s'accompagnent de phénomènes qui font tout d'abord penser à l'ataxie locomotrice. C'est ce qu'on a appelé le pseudo-tabes alcoolique, qui se caractérise par des troubles de la coordination motrice, des phénomènes parétiques, l'absence du réflexe rotulien, parfois de troubles oculo-pupillaires. C'est ce pseudo-tabes alcoolique qui doit être différencié d'une part de l'ataxie vraie, d'autre part des manifestations analogues que l'on rencontre dans le cours de quelques maladies infectieuses.

Le pseudo-tabes alcoolique diffère de l'ataxie locomotrice banale par un certain nombre de signes différentiels. D'abord il est trois signes que l'on ne trouve jamais dans l'intoxication chronique par l'alcool : le signe d'Argyll-Robertson, les lésions ophthalmiques de la papille, les troubles trophiques (arthropathies, fractures spontanées, chute des ongles). Dans l'éthylisme, les douleurs sont plutôt sourdes, térébrantes ; elles n'affectent presque jamais le caractère fulgurant ou en éclairs. Les crises viscérales qui sont relativement fréquentes dans l'ataxie vulgaire, ne se montrent pas dans le pseudo-tabes alcoolique ; et les phénomènes génito-urinaires sont bien moins marqués dans ce dernier cas. Enfin l'évolution d'ordinaire rapide, la terminaison favorable, les conditions spéciales dans lesquelles se produisent les phénomènes

moteurs doivent être soigneusement notées et appréciées à leur valeur réelle.

Voyons maintenant les signes différentiels qui peuvent faire reconnaître les pseudo-tabes dépendant d'une maladie aiguë ou d'une intoxication.

Le pseudo-tabes de la diphtérie se reconnaît : — à l'existence d'une diphtérie antérieure, ordinairement une angine, — au début de la paralysie par les muscles du voile du palais, renseignement qui fait rarement défaut, car les signes qui accompagnent cette paralysie sont assez apparents pour qu'ils attirent l'attention du malade et celle de son entourage ; — à l'existence d'une paralysie dissociée de la troisième paire, atteignant de préférence les nerfs ciliaires, et caractérisée par de la dilatation pupillaire et l'impossibilité de l'accommodation ; enfin à l'absence complète de douleurs caractéristiques.

Quand il s'agit de troubles moteurs sous la dépendance de la variole, l'erreur sera difficile, car on aura assisté à l'évolution de la maladie, on aura vu la parésie et l'incoordination des mouvements se montrer à la période de convalescence. Il existe enfin des troubles du langage, et un affaiblissement des fonctions cérébrales tout à fait caractéristique.

Enfin dans quelques cas, les névropathes présentent des désordres moteurs des membres inférieurs, qui pourraient faire supposer un pseudo-tabes alcoolique. Mais dans les cas de névropathes, les antécédents des malades, gens nerveux et à imagination fantasque, la mobilité, la variabilité des phénomènes sensitifs, l'incertitude et l'hésitation de la marche, bien plutôt que l'ataxie vraie, font éviter toute erreur. Il existe enfin un ensemble d'autres désordres nerveux que présentent les malades, et que le médecin devra avec grand soin rechercher.

Tels sont les points importants du diagnostic des paralysies alcooliques ; on voit que les éléments différentiels varient un peu suivant qu'il y a seulement impotence motrice ou que l'incoordination vient s'y ajouter. Nous pouvons dire toutefois que, par l'observation sévère des symptômes, et surtout par l'exactitude de la mise au point, il est presque toujours facile d'éviter une erreur.

CHAPITRE V

Marche, durée, terminaison.

La marche des paralysies alcooliques est éminemment variable. Cependant leur évolution peut être divisée en trois périodes :

1° Une période *préparalytique*, caractérisée surtout par des troubles subjectifs, crampes, douleurs, fourmillements, brûlures, et qui peut être d'une durée extrêmement longue.

2° Une période *paralytique* où le tableau est celui que nous avons fait plus haut. La durée de cette période est absolument indéterminée. Elle peut en effet persister autant que la vie du malade, ou bien être entrecoupée par des rémissions plus ou moins longues.

3° Enfin, dans les cas heureux, la maladie atteint sa troisième phase, qu'on peut appeler phase de réparation. Elle coïncide avec la restauration des tubes nerveux et le retour de la motricité. Cette guérison peut être complète, ce qui est rare ; dans la majorité des cas, l'amélioration est très grande, et le malade peut reprendre ses occupations habituelles. Nous croyons que les chances de guérison sont d'autant plus nombreuses que le degré de l'intoxication est moindre, et que le malade renonce plus complètement à ses funestes habitudes.

C'est ce que tendent d'ailleurs à prouver les observations suivantes, qui ont trait toutes trois à des jeunes femmes intoxiquées par les essences.

Observation VII. — (Due à l'obligeance de M. Lancereaux).
(Une partie de cette observation a été rapportée dans la thèse de Behague, Paris, 1889).

Intoxication par les essences. — Paralysie des membres inférieurs d'origine alcoolique. — Grande amélioration.

M... Amélie, 30 ans, femme mariée, couturière, entre le 18 janvier 1889

à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Lancereaux, salle Lorain, n° 2.

Elle vient de l'hôpital de Levallois-Perret où elle a été soignée depuis le 23 novembre 1888. Cette malade avait été adressée à M. Lancereaux comme hystérique ; elle était très maigre et avait des vomissements fréquents à son entrée.

Père mort à 74 ans, sujet aux douleurs rhumatismales, nerveux, non buveur.

Mère. 66 ans, très nerveuse, a eu beaucoup de migraines. 10 frères ou sœurs, plusieurs sont morts en bas-âge, trois de tuberculose.

Cette femme n'a pas eu de maladie dans l'enfance ; à partir de 12 ans elle eut des migraines, à 14 ans la fièvre typhoïde. Réglée à 15 ans. Menstruation toujours régulière, sans leucorrhée, mais accompagnée souvent de crises nerveuses. Un an après le mariage ces attaques cessent complètement.

La malade a toujours été impressionnable et nerveuse ; à la moindre contrariété, colères violentes, crises nerveuses avec larmes.

A 18 ans, au dire de la malade, à la suite d'une contrariété violente, crise de nerfs suivie d'affaiblissement dans les jambes.

A 20 ans, seconde crise.

A son entrée à Levallois, le 23 novembre 1888, on constate ce qui suit : La malade est étendue dans son lit, les jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses fléchies sur le bassin. Lorsqu'on cherche à les étendre, la malade pousse des cris. Il n'y a pas de contracture.

Les muscles des cuisses et des jambes sont mous et flasques. Réflexe plantaire exagéré. Réflexe rotulien conservé. Sensibilité intacte, peut-être un peu exagérée.

Lorsqu'on pique la malade avec une épingle, elle accuse une sensation de brûlure.

Depuis 15 jours, cauchemars, chutes dans l'eau et dans des précipices. La malade n'en avait jamais eu de semblables avant ces 15 derniers jours. Hyperalgésie du tronc.

Au milieu de son sommeil la malade se réveille sans savoir où elle se trouve.

Chloral, 3 gr. ; sirop de morphine, 30 gr. ;

Sulfate de quinine 1 gr.

La voix est un peu altérée, comme voilée ; cet état n'existe que depuis 15 jours. Sensation de boule remontant à la gorge. Constipation.

27 sept. — La malade a mieux dormi avec le chloral. L'état des jambes est le même.

Le 29. — Les jambes sont étendues sans que la malade accuse de

douleurs bien notables. Elle peut à peine détacher les talons du lit. Suppression de la quinine.

Le 17. — Après un bain, la malade a eu une crise de nerfs. Elle a poussé des cris sans motif appréciable ; pas de modification dans l'état des membres inférieurs, cependant la malade ne pousse plus de cris lorsqu'on vient à serrer les muscles des mollets et des cuisses.

L'expression de la physionomie est un peu abrutie, l'appétit est bon, la digestion facile, les selles toujours un peu difficiles.

Le sommeil est bon avec le chloral, si elle oublie d'en prendre elle a de l'insomnie. Les cauchemars existent, mais moins nombreux. La mère nous donne les renseignements suivants : elle s'est aperçue que sa fille buvait vers l'âge de 15 ans, elle buvait de tout (*absinthe*, *vermouth*, *amer picon*, vin, bière).

Elle est restée 7 ans avec son mari, qu'elle a quitté il y a environ un an. Au dire de la mère elle était très portée aux rapprochements sexuels, et aurait « fatigué un homme si vigoureux qu'il fût ». Depuis le moment où elle a quitté son mari, elle vit avec un individu qui est, de son côté, très porté aux plaisirs sexuels. La maladie aurait débuté, il y a 6 mois, par des faiblesses dans les jambes et une impossibilité de marcher sans faire de faux pas.

Depuis la même époque, perte absolue de l'appétit, suppression des règles. 15 jours avant son entrée à l'hôpital, la malade dut s'aliter, ses jambes refusaient de la porter.

5 janvier 1889. — Léger degré d'amélioration du côté des membres inférieurs, la malade parvient avec effort à détacher du lit les talons, ce qu'elle n'avait pu faire jusqu'alors ; les douleurs spontanées sont bien moins vives qu'au début et le décubitus se fait normalement les jambes allongées. Il persiste encore un certain degré de déviation de la pointe du pied en dedans, mais bien moins marqué qu'au début : néanmoins, impossibilité absolue de se tenir debout même avec des béquilles.

Le 18. — La malade sort de l'hôpital pour entrer à la Pitié.

Le 19. — Hôpital de la Pitié. — État actuel. — La malade qui se présente à notre examen est une femme de 30 ans, d'une constitution assez robuste, au teint bronzé, d'une santé généralement bonne.

Un matin en voulant se lever, elle s'aperçut de l'impotence de ses membres inférieurs et fut obligée de se recoucher.

La malade ne pouvait se tenir debout ; elle sentait ses jambes fléchir. — Au bout de quelques jours les jambes se raidirent, elle ne pouvait plus ployer les genoux, en même temps, il se produisait une chute du pied.

La malade n'éprouvait aucune douleur dans ses extrémités inférieures,

mais souvent elle avait des crampes dans les mollets, les muscles du mollet se contractaient en une masse dure.

Aujourd'hui, quand on place la malade dans le décubitus dorsal, les jambes sont étendues, immobiles, le pied ayant subi un léger mouvement de rotation en dedans, l'extrémité digitale tombant en avant. Les deux jambes sont affectées symétriquement, elles présentent les mêmes déformations Les jambes sont diminuées de volume, et la partie externe de la jambe semble plus atrophiée dans la région qu'occupent le jambier antérieur, le long et le court extenseur; les mollets étaient très forts nous dit la malade, « bien faits » même, et l'atrophie n'est survenue que depuis un mois. Les pieds tombent en avant, toutefois la malade peut exécuter quelques mouvements d'extension, mais au repos la chute se reproduit. Le pouce, quelque peu écarté des autres orteils, subit une chute plus prononcée que les autres doigts et ne peut être relevé comme les autres orteils dans les mouvements d'extension. La pression des masses musculaires au mollet est très douloureuse; on y éprouve un certain degré de mollesse. Pas de retard dans l'impression des sensations.

La sensibilité au pincement et à la piqûre paraît amoindrie dans les deux jambes et exagérée au niveau des cuisses. Le réflexe plantaire est aujourd'hui diminué, tandis qu'il était exagéré dès le début, alors que la malade fut examinée par M. Lancereaux à l'hôpital de Levallois-Perret; toutefois, il y a encore de l'exagération du réflexe à la base des orteils surtout du gros orteil. Rien du côté des membres supérieurs, sinon les extrémités violacées et refroidies (*troubles vaso-moteurs*).

Il y a un mois les réflexes étaient beaucoup exagérés et le moindre chatouillement à la plante des pieds provoquait de violents soubresauts. La chute du pied était plus prononcée et tout mouvement impossible. Sensibilité thermique intacte. Réflexe rotulien aboli.

Sens de position intact. Sensibilité tactile un peu diminuée, la malade ne peut différencier la pression d'un seul doigt ou des 5 doigts réunis. La pression des ovaires n'est pas douloureuse, celle des apophyses épineuses non plus.

Pas de rétrécissement du champ visuel; pas d'insensibilité de la cornée; aucun trouble de la vue, pas de myosis. Pas d'abolition du réflexe pharyngien.

La symétrie de la lésion, l'abaissement des extrémités et leur rotation en dedans nous font diagnostiquer une paralysie d'origine alcoolique.

La malade nie toute mauvaise habitude, elle serait d'une sobriété ex-

trême, cependant nous avons vu que les renseignements fournis par la mère sont tout autres (1).

Force au dynamomètre : 40 kilogs de chaque main.

La malade dit que depuis 6 mois elle est agacée par la moindre des choses, qu'elle se met facilement en colère et est très triste, et de fait, quand on l'interroge à ce point de vue, elle se met à pleurer. Il n'y a pas de gêne dans la parole. La malade paraît en outre avoir une véritable mémoire à trous. Si on lui pose la même question à deux reprises, elle ne répond pas toujours exactement de la même façon, ajoutant parfois des choses très importantes qu'elle avait passées sous silence à un premier interrogatoire.

31 mars. — L'état de la malade est toujours sensiblement le même ; elle dort mieux, meilleur appétit. Douleurs encore assez vives dans les membres inférieurs.

10 avril. — On enveloppe les pieds et la partie inférieure des jambes dans un appareil silicaté.

16 mai. — On enlève les deux bottes silicatées mises aux pieds.

Les deux pieds sont en varus équin assez prononcé, les mouvements volontaires ne sont cependant pas complètement abolis, la malade arrive à fléchir le pied sur la jambe et à le maintenir quelques secondes dans cette position.

Le 20. — Électrisation des jambes tous les deux jours ; courants faradiques. Le jambier antérieur et les extenseurs ne répondent presque pas à l'excitation.

Le 31 mai 1889. — L'extenseur commun des orteils répond assez bien à l'excitation faradique. L'extenseur propre ne donne presque rien.

Novembre 1889. — L'état de la malade s'améliore.

Février 1890. — La malade commence à pouvoir se lever et se tient debout.

9 juin 1890. — Il y a un an la malade ne pouvait pas se tenir debout, la marche était absolument impossible, elle était très amaigrie mais mangeait encore assez bien.

Depuis cette époque elle n'a plus ni rêves, ni cauchemars, ni pituites matinales. Depuis le mois de février, la malade commence à se lever et marche en se cramponnant aux lits.

Depuis 2 mois, elle peut marcher sans se tenir au lit ou au mur.

(1) Nous apprenons que depuis l'âge de 15 ans la malade s'échappait pour aller faire quelques petites débauches et, dès cette époque, elle a commencé à boire du vermouth et de l'absinthe.

Depuis 4 mois, la malade a recouvré son embonpoint normal ; elle est aujourd'hui grasse et bien portante.

Depuis 6 mois environ, la malade n'éprouve ni fourmillements, ni crampes dans les jambes.

9 juin 1890. — État actuel. — La malade fléchit très bien les pieds sur la jambe, les orteils sont bien étendus, seulement le pouce est moins facilement étendu surtout à gauche.

A droite l'extension du gros orteil se fait un peu moins bien que pour les autres.

Dans la position du repos les deux gros orteils sont sur un plan inférieur aux autres orteils.

Sensibilité intacte des deux côtés.

Encore un peu d'hyperesthésie plantaire, mais la pression des mollets, des cuisses et du ventre ne détermine plus aucune douleur.

La malade marche assez bien, mais talonne un peu et fauche très légèrement du pied droit. Les muscles des jambes réagissent bien à l'électricité.

Observation VIII. — (personnelle).

Intoxication par les essences. — Paralysie des membres inférieurs d'origine alcoolique. — Amélioration très notable.

La nommée P... Augustine, ménagère, 33 ans, entre à l'hôpital de la Pitié le 19 septembre 1889 dans le service de M. Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 80 ans, mère bien portante, sœurs, frères, bien portants.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade dans sa jeunesse.

La malade, très rusée, refuse tout aveu au point de vue de l'usage des boissons alcooliques ; mais lorsqu'on lui parle de ses habitudes de vulnéraire ou autres, elle sourit d'une façon affirmative ; en somme, tout porte à croire qu'elle se livrait à l'absinthe ou à l'amer picon.

Il y a un an la malade ressentit dans les jambes et les pieds comme des piqûres d'aiguille. Immédiatement la marche lui devint pénible. Elle ne pouvait plus se tenir debout. Cinq à six jours après les douleurs disparurent, mais la malade resta toujours paralysée des extrémités.

Les réflexes plantaires sont diminués, mais la sensibilité est conservée. Réflexe cornéen conservé. Réflexe pharyngien diminué.

Les muscles de la jambe sont légèrement atrophiés.

Le ventre n'est pas douloureux à la pression. Cauchemars, chutes dans

des précipices. Nausées le matin en se levant, mais pas de pituites. Dans le courant de l'hiver l'état de la malade s'améliore.

Au mois de janvier les douleurs diminuent, la malade peut se lever de son lit et se tenir debout. L'amélioration continue.

Au mois d'avril la malade commence à marcher en se tenant aux lits et au mur. Elle s'exerce à franchir l'espace séparant les lits.

15 avril. — La malade peut marcher sans se tenir aux lits. Les pieds sont encore dans l'extension sur la jambe, elle les relève fort peu, elle peut étendre les orteils, mais pas le gros orteil.

Réflexes plantaires existent mais non exagérés. Sensibilité des membres inférieurs conservée à la douleur, à la chaleur et au contact. Réflexes rotuliens conservés. Craquements articulaires très intenses dans les genoux. Aucun craquement dans les autres jointures.

Août 90. — La malade marche bien, mais elle se sent fatiguée quand elle a marché d'un bout de la salle à l'autre, elle a encore de la peine à relever ses pieds.

Septembre 90. — Les gros orteils sont encore un peu abaissés. La malade marche encore sur la pointe des pieds et en vacillant.

Dynamomètre : main droite, 47; main gauche, 38.

OBSERVATION IX. — (PERSONNELLE).

Intoxication par le vulnéraire. — Débilité mentale. — Perte de la mémoire. — Parésie des membres sans paralysie des extenseurs. — Erythème pellagroïde des mains et du 1/3 inférieur des avant-bras. — Grande amélioration.

La nommée P. Marthe, âgée de 23 ans, corsetière, entre à l'hôpital de la Pitié le 19 juin 1890 dans le service de M. Lancereaux.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans ; tuberculose ou cancer ; mère vivante, bien portante, un frère bien portant, une sœur morte à 3 ans de fièvre typhoïde ; mari bien portant, éthylique.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans 1/2, grossesse il y a 3 ans, depuis plus de règles, crises nerveuses à 22 ans, depuis elles sont revenues de temps en temps. A partir de ce moment elle se met à prendre du vulnéraire.

Etourdissements, vertiges assez fréquents surtout le matin, debout. A beaucoup maigri depuis qu'elle a contracté ces habitudes.

A eu fréquemment des pituites matinales depuis sa grossesse, tremblements très intenses de la langue et un peu des doigts.

Rêves et cauchemars terrifiants (rats, chats etc.), depuis 6 mois ; auraient disparu maintenant dit-elle, faiblesse des jambes depuis 3 mois, très grande depuis 15 jours.

L'intoxication a eu manifestement lieu par les essences et en particulier par le vulnéraire. Elle en prenait au début pour ses malaises, puis avec l'habitude elle en prenait jusqu'à 1/4 de grand verre (dit son mari). le matin, et lorsqu'elle vomissait elle était dans l'impossibilité de sortir sans vulnéraire. Elle pouvait en absorber à peu près un grand verre entier par jour.

Dans la journée, elle prenait du vermouth, mangeait à peine, son mari lui a dit : « Tu te fais mal avec ton vulnéraire ».

Aspect étrange du visage, tristesse, inquiétude ; pleure sans raison, bizarrerie d'esprit depuis son enfance.

Elle cesse de manger depuis près de 4 mois, divague depuis 6 mois.

28 juin. — La malade dort bien avec le chloral, elle ne peut se lever ni se tenir debout.

Dans la station debout, ses membres tremblent, elle s'accroche aux objets, paraît très fatiguée ; renverse la tête en arrière et a de la raideur du cou. Au lit elle bouge à peine.

Les pupilles sont égales, un peu dilatées, chute de la paupière droite.

Elle accuse une douleur très vive dans la peau des cuisses et des jambes, surtout à gauche. La malade s'assied facilement. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Léger abaissement des orteils, elle ne peut remuer ceux du pied gauche.

Dynamomètre : main droite, 50 ; main gauche, 30.

La malade dit avoir perdu la mémoire depuis 8 mois.

Prend 2 litres 1/2 de lait, douches.

Hyperalgésie des jambes et des pieds. Atrophie des muscles de la région antérieure des jambes.

4 juillet. — La malade se plaint de constipation.

Le 9. — La malade se plaint d'une vive douleur survenant dans l'urèthre à la fin de la miction, d'autres fois elle ne s'aperçoit pas qu'elle perd ses urines.

Le 10. — Ses mains et ses avant-bras subissent un commencement de desquamation qui se fait par lambeaux assez abondants.

Elle se lève et descend seule au jardin.

14 juillet. — Depuis hier, douleurs déchirantes dans les pieds et la face.

Légers mouvements convulsifs du tronc, des bras, de la tête survenant par instants depuis le matin.

Antipyrine : 2 grammes.

Le 18. — Nuit tranquille, douleurs et démangeaisons aux pieds.

Le 21. — Etat général bon, se lève depuis plusieurs jours, lassitude prompte. Etat mental très faible. L'érythème est en pleine disparition. Ne perd plus ses matières ni ses urines. Il y a quelques jours, il lui a semblé avoir vu revenir un peu de sang à l'époque menstruelle.

Le 31. — L'amélioration persiste, moins de lassitude, marche sans se tenir.

État mental meilleur. Ses jambes sont encore douloureuses. Bon appétit, soif vive.

Le 4 août. — Même état.

Le 7. — L'amélioration continue.

Le 8. — Un peu de faiblesse dans la marche, tremblements.

Le 18. — Les douleurs reviennent dans les pieds, surtout quand elle est au lit. Appétit meilleur — bonne digestion — bon sommeil, pas de réveil en sursaut, plus de rêves en somme, *grande amélioration.*

Le 22. — Seuls les pieds lui font encore un peu mal.

Le 28. — Même état général.

Urines : réaction acide, densité 1014, ni sucre, ni albumine.

Le 30. — Dynamomètre : main droite, 25 ; main gauche, 27. La malade marche bien sans talonner, élargit la base de sustentation, pas de paralysie des extenseurs, fléchit bien les orteils. Toujours un peu d'exagération des réflexes rotuliens. L'hyperalgésie existe encore mais moins accusée qu'à son entrée. Sensibilité conservée au tact, à la température et à la douleur. Le tremblement des mains existe encore mais moins prononcé ainsi que celui des lèvres et de la langue.

Malade toujours impressionnable, très émotive.

Pendant l'examen de la malade, on voit perler la sueur sur les lèvres, le menton et les sourcils. Dort bien la nuit.

La malade n'a plus de crampes ni de fourmillements depuis quinze jours, plus de traces d'érythème pellagroïde aux poignets. Pleure encore quelquefois, mais beaucoup moins facilement et moins souvent. Mémoire revenue en grande partie.

Les muscles de la jambe réagissent bien à l'électricité. La malade descend au jardin depuis longtemps (un mois 1/2 environ).

Elle quitte l'hôpital très améliorée.

CHAPITRE VI

Pronostic et traitement.

Le pronostic des paralysies alcooliques est essentiellement variable, suivant leur degré, leur siège, leur ancienneté. Il est évident que les parésies passagères dont nous avons parlé dans le cours de notre travail, parésies matinales ou encore limitées à un seul nerf, ont un pronostic relativement bénin, et qu'elles disparaîtront sans laisser de traces, si le malade renonce à temps à ses mauvaises habitudes. — Il en est de même pour les cas où, la paralysie étant peu marquée, ce sont les troubles de la coordination motrice qui dominent. Ici encore, la guérison peut et doit arriver, car nous avons déjà dit qu'un des caractères permettant de distinguer le pseudo-tabes alcoolique du tabes vrai, c'est sa curabilité.

Mais quand la paralysie se montre chez des buveurs depuis longtemps intoxiqués, quand elle évolue rapidement, peut-on espérer que la guérison arrivera ? Autrefois on pensait que ces formes spéciales avaient une gravité toute particulière, et que le pronostic était toujours fatal. A peine trouve-t-on dans quelques auteurs (Th. Œttinger) la mention de malades qui, sous l'influence du traitement électrique, avaient vu leur position améliorée. On regardait leur marche comme essentiellement chronique et progressive. Nous pensons qu'aujourd'hui ce pronostic doit être moins sombre. En effet, si l'on se rapporte aux deux observations personnelles que nous publions dans notre thèse, nous voyons deux femmes, intoxiquées par les essences, être atteintes brusquement de paralysies avec douleurs atroces dans les masses musculaires, impotence fonctionnelle rapide et complète, et guérir au bout de quelques mois par un traitement régulièrement suivi ; les deux cas prouvent donc, selon nous, qu'il ne faut jamais désespérer de la marche de la maladie ; et surtout porter dès l'abord un pronostic absolument grave.

Il est un point qui, par rapport au pronostic, a bien son importance. Quelques malades voient les troubles de la motilité apparaître seulement quelques mois après le début de leurs habitudes alcooliques ; ceux-là sont privilégiés, car, s'ils s'arrêtent à temps sur la pente, ils ont bien des chances de guérir définitivement. Au contraire, quand il s'agit d'une intoxication ancienne, que les patients perdent l'appétit, maigrissent, qu'ils se mettent à tousser, le pronostic est évidemment beaucoup moins favorable. — Le médecin doit d'ailleurs savoir que les malades ne sont pas seulement menacés par leur impotence motrice ; ils le sont, et peut-être plus gravement encore, par la possibilité d'une complication qui fait rarement défaut chez les individus fortement intoxiqués par l'alcool ou les essences. Nous voulons parler de la tuberculose pulmonaire qui hâte le dénouement : tuberculose spéciale, à marche rapide, débutant d'ordinaire par le sommet du poumon droit, puis atteignant l'autre poumon et amenant la mort du malade avec tout le cortège de la cachexie tuberculeuse. D'autres fois, la complication se montre du côté du foie, et l'on a affaire à une cirrhose de buveur, avec ascite, dilatation des veines sous-cutanées, atrophie de l'organe et amaigrissement rapide. Nous devons dire cependant que cette cirrhose est plutôt le fait d'excès de vin ; or, nous avons essayé de démontrer que les paralysies alcooliques frappaient surtout les buveurs d'essences, de sorte que la cirrhose est relativement rare chez les buveurs qui ont une paralysie. Enfin, dans quelques cas, c'est le délire alcoolique qui précipite le dénouement et qui au bout de quelques jours entraîne la mort du malade.

Passons maintenant aux indications thérapeutiques. L'indication la plus formelle et la plus pressante est de supprimer la cause de l'empoisonnement, c'est-à-dire de forcer le malade à renoncer à ses habitudes. C'est là le point difficile ; et si on peut parfois atteindre ce but à l'hôpital, il est rare que les clients de la ville aient assez de force de volonté pour s'astreindre à cette privation. Dès qu'ils se sentent soulagés, ils reprennent leur façon de vivre ordinaire, et tout est à recommencer.

Dans certaines circonstances, il est indiqué de calmer les douleurs

intolérables que les patients accusent dans leurs membres et qui causent une insomnie complète. Nous avons vu M. Lancereaux ordonner avec succès le chloral uni au sirop de morphine. Il ne faut pas craindre de donner une forte dose de médicament. Le but du médecin est de faire dormir le malade ; il doit donc augmenter la quantité du médicament jusqu'à ce qu'il y soit arrivé. D'ailleurs nous avons vu souvent le chloral à la dose de 2 à 3 grammes provoquer une période d'excitation extrêmement violente chez les alcooliques alors que 4 grammes ou 4 gr. 50 procuraient un calme réparateur. La dose moyenne sera de 3 gr. 50 de chloral associés à 40 grammes de sirop de morphine. Quand on est arrivé à calmer, on a rempli une indication urgente ; souvent l'appétit renaît, les forces reviennent et l'état général s'améliore grandement. Quand on a réussi à empêcher l'absorption de nouvelles doses de substances toxiques, il faut favoriser l'élimination de ce qui a été fixé par les tissus. C'est à ce titre que les frictions sèches de la peau, le massage, les douches froides ont été conseillés et ont parfois donné des résultats appréciables.

Enfin, il est une dernière indication qu'il faut remplir ; il faut s'efforcer d'enrayer les progrès de la paralysie et arrêter par là les progrès de l'atrophie musculaire. Pour cela, l'électricité a été mise en œuvre. Les courants galvaniques ont été employés surtout par Remak et Erb et leur action paraît s'exercer plutôt sur la fibre nerveuse. Quant aux courants faradiques ils sont employés pour empêcher l'atrophie de la fibre musculaire ; en somme, c'est encore l'électricité qui donne les meilleurs résultats dans le traitement médical des paralysies alcooliques.

Dans ces dernières années, on a traité chirurgicalement certains pieds-bots paralytiques de l'alcoolisme. Il s'agissait de cas où la rétraction musculaire et l'adhérence des tendons dans les gaînes provoquaient des déformations permanentes. M. Terrillon, sur les conseils de M. Charcot a pratiqué la section du tendon d'Achille chez des malades atteints de paralysie alcoolique. Le résultat a été satisfaisant, mais les malades ont dû rester immobilisés pendant plusieurs mois dans un appareil inamovible.

Conclusions.

I. — La paralysie alcoolique, d'après les faits que nous avons recueillis et d'après nos observations personnelles, a une prédilection marquée pour le sexe féminin.

II. — Elle atteint surtout les individus qui font usage de liqueurs contenant des essences. L'absinthe est la plus répandue, puis viennent le vulnéraire, l'anisette, le vermouth, le bitter, et en général toutes les boissons qu'on désigne sous le nom d' « *apéritifs* ».

Cette intoxication par les essences se révèle par des signes spéciaux, et en particulier par une hyperalgésie souvent généralisée, par l'exagération du réflexe plantaire, par des douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs.

III. — La paralysie alcoolique occupant les membres inférieurs d'une façon symétrique est de beaucoup la plus fréquente ; mais elle peut se limiter aux membres supérieurs et parfois atteindre les quatre membres. Dans des cas très avancés, on peut observer une atrophie généralisée du système musculaire.

IV. — Les lésions du côté des yeux sont multiples : l'amaurose par atrophie de la papille se rencontre dans quelques circonstances.

V. — Le pronostic dépend surtout de la durée de la paralysie. Une amélioration très sensible et même la *restitutio ad integrum* est possible quand le début du mal est peu éloigné.

VI. — Le diagnostic doit être fait :

1° quand il n'existe que des phénomènes paralytiques ;

2° quand il existe aussi des troubles de la coordination ou pseudo-tabes.

a) *Quand la paralysie existe seule* avec : les paralysies arsenicale, saturnine, mercurielle, par le sulfure de carbone.

b) *Quand il s'y ajoute des troubles moteurs* avec : l'ataxie locomotrice vulgaire, les pseudo-tabes de la diphthérie, de la variole, de l'intoxication mercurielle, le pseudo-tabes des névropathes.

TABLE DES MATIÈRES

—

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, Haute-Marne. 30, Passage Verdeau, Paris.